

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND  
FACULTÉ DE MÉDECINE

---

Année 1972

N°

87

# THÈSE

pour le  
DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

par

**Hugues FERMAUD**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris  
Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

né le 25 Février 1940 à FEZ (MAROC)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 NOVEMBRE 1972

---

## NON OPACIFICATION SPLENOPTOGRAPHIQUE D'AXES SPLENO - PORTAUX PERMEABLES ESSAI D'INTERPRÉTATION

---

*Président : M. MEYNIEL, Professeur*

*Membre du Jury*

M. TERRASSE, Professeur

M. LATAIX, Professeur

M. VIALLET, Professeur

M. BENHAMOU, Professeur (Université de Paris VII°)



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

[https://archive.org/details/IA41546617\\_0007](https://archive.org/details/IA41546617_0007)

UNIVERSITÉ DE CLERMONT-FERRAND  
FACULTÉ DE MÉDECINE

---

Année 1972

N°

THÈSE

pour le  
DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)  
par

**Hugues FERMAUD**

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris  
Interne des Hôpitaux de Clermont-Ferrand

né le 25 Février 1940 à FEZ (MAROC)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25 NOVEMBRE 1972

---

**NON OPACIFICATION SPLENOPORTOGRAPHIQUE  
D'AXES SPLENO - PORTAUX PERMEABLES  
ESSAI D'INTERPRÉTATION**

---

*Président : M. MEYNIEL, Professeur*

*Membre du Jury*

M. TERRASSE, Professeur

M. LATAIX, Professeur

M. VIALLET, Professeur

M. BENHAMOU, Professeur (Université de Paris VII°)



UNIVERSITÉ DE CLERMONT — Président : R. KOHLMULLER  
 Vice-Président : M. LEMOSSE  
 Secrétaire Générale : Mme CHOPART

FACULTÉ DE MÉDECINE — Doyen : G. MEYNIEL  
 1<sup>o</sup> Vice-Doyen : P. LATAIX  
 2<sup>o</sup> Vice-Doyen : C. GENTOU

Directeur Honoraire : M. MERLE

Professeurs Honoraires : Mme BLANQUET  
 MM. GERMAIN — PETIT — THOMAS  
 VAURS — WILLEMIN-CLOG

-----  
 I — PROFESSEURS TITULAIRES

|                  |                                     |
|------------------|-------------------------------------|
| MM. BARRIER      | Clinique Chirurgicale A             |
| BAUDON           | Clinique Obstétricale               |
| BERGERON         | Pathologie Médicale                 |
| CHAMPEIX         | Médecine légale et Médecine Sociale |
| CLUZEL           | Bactériologie et Hygiène            |
| COULET           | Botanique et Microbiologie          |
| DASTUGUE         | Biochimie Médicale                  |
| DELAGE           | Anatomie Pathologique               |
| DUCHÊNE-MARULLAZ | Pharmacologie                       |
| FOURRIER         | Pathologie Chirurgicale             |
| GRAS             | Clinique Médicale A                 |
| JACQUEMET        | Technique Chirurgicale              |
| JALLUT           | Séméiologie Médicale                |
| JANNY            | Neuro-Chirurgie                     |
| LATAIX           | Clinique Chirurgicale B             |
| MERCIER          | Anatomie                            |
| MEYNIEL          | Biophysique Médicale                |



|            |                                        |
|------------|----------------------------------------|
| MM. MOLINA | Clinique Pneumo-Phtisiologique         |
| POROT      | Clinique Neurologique et Psychiatrique |
| Mle RAMPON | Thérapeutique                          |
| MM. ROUHER | Clinique Ophtalmologique               |
| TERRASSE   | Clinique Médicale B                    |
| THIEBLOT   | Physiologie                            |
| TURCHINI   | Histologie et Embryologie              |

## II – PROFESSEURS TITULAIRES A TITRE PERSONNEL

|             |                       |
|-------------|-----------------------|
| MM. ALFIERI | Biophysique Médicale  |
| PIGNIDE     | Médecine Générale     |
| REY         | Maladies Infectieuses |
| VIALLET     | Electro-Radiologie    |

## III – PROFESSEURS SANS CHAIRE

|                            |                                    |
|----------------------------|------------------------------------|
| MM. BOURDEIX               | Chirurgie Générale                 |
| MENUT                      | Pédiatrie et Puériculture          |
| Mme MOINADE                | Médecine Générale et Thérapeutique |
| MM. MONTRIEUL              | Neuro-Chirurgie                    |
| NEVEU                      | Urologie                           |
| VENRIES DE<br>LAGUILLAUMIE | Anatomie Pathologique              |

## IV – MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS

|            |                                         |
|------------|-----------------------------------------|
| MM. BAGUET | Thérapeutique, Réanimation Médicale     |
|            | Rééducation Fonctionnelle et Hydrologie |
| BEYTOUT    | Bactériologie – Virologie               |
| BOUCHER    | Physiologie                             |
| BRUHAT     | Gynécologie et Obstétrique              |
| CHABANNES  | Neuro-Chirurgie                         |

|               |                              |
|---------------|------------------------------|
| Mlle MOLLAT   | Chimie Théorique et Physique |
| Mlle BERT     | Chimie Théorique et Physique |
| Mlle RAMIER   | Chimie Théorique             |
| Mlle ROUHER   | Chimie Théorique             |
| Mlle TERRASSE | Chimie Théorique             |
| Mlle THIESSOT | Chimie Théorique             |
| Mlle TURPIN   | Chimie Théorique et Physique |

II - PROFESSEURS TITULAIRES ET LEUR PERSONNEL

|              |                  |
|--------------|------------------|
| Mlle ALBERT  | Chimie Théorique |
| Mlle BERT    | Chimie Théorique |
| Mlle REY     | Chimie Théorique |
| Mlle VIALLET | Chimie Théorique |

III - PROFESSEURS EN ADJONCTION

|                |                              |
|----------------|------------------------------|
| Mlle BOUTIER   | Chimie Théorique             |
| Mlle BERT      | Chimie Théorique             |
| Mlle BOUTIER   | Chimie Théorique et Physique |
| Mlle MONTAUDO  | Chimie Théorique             |
| Mlle VENTUR    | Chimie Théorique             |
| Mlle VENTUR DE | Chimie Théorique             |
| Mlle VENTUR DE | Chimie Théorique             |



IV - MAITRES DE TRAVAUX ASSOCIÉS

|              |                  |
|--------------|------------------|
| Mlle BERT    | Chimie Théorique |
| Mlle BERT    | Chimie Théorique |
| Mlle BOUTIER | Chimie Théorique |
| Mlle BOUTIER | Chimie Théorique |
| Mlle BOUTIER | Chimie Théorique |
| Mlle BOUTIER | Chimie Théorique |

|                |                                                                |
|----------------|----------------------------------------------------------------|
| MM. CONSTANTIN | Anesthésiologie                                                |
| GAILLARD DE    |                                                                |
| COLLOGNY       | Oto-Rhino-Laryngologie                                         |
| GENTOU         | Biochimie Médicale                                             |
| GLANDDIER      | Chirurgie Générale                                             |
| Mme LAVARENNE  | Pharmacologie Médicale                                         |
| MM. MALET      | Histologie, Embryologie, Cytogénétique                         |
| MARCHEIX       | Médecine Interne                                               |
| PÉRI           | Stomatologie                                                   |
| PLAGNE         | Cancérologie Clinique                                          |
| PLANCHE        | Psychiatrie d'Adultes                                          |
| RAYNAUD        | Pédiatrie                                                      |
| SOLE           | Ophtalmologie                                                  |
| TOURNILHAC     | Neurologie                                                     |
| TEINTURIER     | Orthopédie — Traumatologie                                     |
|                | Chirurgie Plastique et Constructive                            |
| VANNEUVILLE    | Anatomie et Organogenèse (Option Clinique, Chirurgie Générale) |

#### V — MAITRE DE CONFÉRENCES ASSOCIÉ

|             |                          |
|-------------|--------------------------|
| M. POURHADI | Histologie — Embryologie |
|-------------|--------------------------|

#### VI — AGRÉGÉ

|           |                     |
|-----------|---------------------|
| M. RENARD | Pneumo-Phtisiologie |
|-----------|---------------------|

Attaché Principal de la Faculté de Médecine : F. BERTHON

Conservateur de la Bibliothèque : M. ARCHIMBAUD

La Faculté décide que les opinions émises dans les travaux et mémoires présentés à l'occasion d'une soutenance de Thèses de Doctorat en Médecine ou en Pharmacie doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation (Délibération du 6 juin 1956)



A mes Grands-Parents,

Le Comte et la Comtesse L de PRADEL de LAMAZE

Je vous dois tout. Depuis ma naissance, jour après jour, vous m'avez guidé pas à pas. Vous avez accepté tous les sacrifices y compris celui de quitter plus vite cette terre du Maroc que nous avons tant aimée.

Je souhaite toujours me montrer digne de votre exemple et vous prouver longtemps ma reconnaissance et mon profond amour filial.

A ma Mère,

Merci d'avoir su être à la fois une mère et une grande sœur. Je veux, une fois encore, vous assurer de ma très vive affection.

A mon Père,

Docteur en Droit

En témoignage de ma grande affection.

A ma Femme,

Ton amour, ta complicité de tous les instants sont pour moi un précieux réconfort. Merci pour toutes ces années de joie et pour celles qui s'ouvrent devant nous.



A mon Oncle,

Bernard de PRADEL de LAMAZE

Tu as su, avec ta grande bonté, m'accepter  
comme un jeune frère. Je veux aujourd'hui  
te remercier et t'assurer de toute mon affec-  
tion.

A Monsieur Th. KEIFLIN,

En souvenir de tant de bons souvenirs.

A mes Beaux-Parents,

Le Docteur et Madame A. BOURON

Je suis heureux de l'occasion qui m'est offerte de  
vous dire toute l'effection et l'admiration que je  
vous porte.

A Madame A. CORMELIE,

Je vous assure, chère Mimi, de ma profonde et très  
fidèle affection.

A Martine FERMAUD,

A mes cousins et cousines,

Maureen, Anne, Marie-Louise, Philippe.



A mon cher beau-frère,

Le Docteur Ph. BOURON,

Je ne peux que te rappeler l'affectueuse amitié qui  
nous unit depuis si longtemps.

A mes beaux-frères et belles-sœurs.



## A NOTRE PRÉSIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur MEYNIEL

Doyen de la Faculté

Professeur de Biophysique

Biologiste des Hôpitaux — Chef de Service

Docteur ès-Sciences

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre T.O.E.

Officier des Palmes Académiques

Officier de l'Ordre National du Mérite

Médaille d'Honneur de la Jeunesse et des Sports

Nous avons eu la chance tout au long de notre Internat de suivre de près son œuvre de Doyen et de grand administrateur.

Nous sommes heureux de l'occasion qui nous est offerte de lui témoigner notre admiration pour tout ce qu'il a réalisé et ce qu'il compte réaliser.

Nous le remercions d'avoir su toujours prendre le temps d'écouter, de conseiller et souvent de reconforter lorsque nous venions lui soumettre les problèmes qui préoccupent toute une génération.

Nous formons le vœu de le voir longtemps conserver la barre de notre Faculté et de voir triompher son schéma clair et sans compromission de la réforme des études médicales.

Qu'il trouve ici la preuve de notre fidèle attachement et de notre profond respect.



## A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur TERRASSE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux — Chef de Service

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945 et des T.O.E.

Commandeur des Palmes Académiques

Nous gardons un souvenir ému de notre séjour  
comme interne dans votre service.

Nous avons à ses côtés repris contact avec la Cli-  
nique, maître d'œuvre du métier médical.

Nous avons été séduit par toutes les qualités qui  
font de lui ce grand interniste reconnu par tous.

Comme tous ses collaborateurs, il a su nous entou-  
rer de son affectueuse présence et nous guider de  
ses précieux conseils.

Qu'il soit assuré de notre fidèle respect et de notre  
profond attachement.

Monsieur le Professeur LATAIX

Professeur de Clinique Chirurgicale B

Chirurgien des Hôpitaux — Chef de Service

Membre Associé National de l'Académie de Chirurgie

Officier des Palmes Académiques

Nous avons la joie depuis quelque temps de servir de  
trait d'union entre son Service et la Radiologie diges-  
tive, deux pôles d'attraction où l'on a plaisir à travail-  
ler. Nous pouvons ainsi bénéficier de son enseignement  
et admirer la justesse et la sagesse de ses indications thé-  
rapeutiques.



Nous le remercions vivement de ses conseils et le prions de trouver ici l'expression de notre fidèle et respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur VIALLET

Professeur d'Electro-Radiologie

Electro-Radiologiste des Hôpitaux — Chef de Service

Chevalier des Palmes Académiques

Croix de Guerre 1939-1945

Il nous a accueilli dans son Service pour nous permettre, sans contrainte, de faire le point. Progressivement, patiemment, il nous a fait découvrir une spécialité à laquelle nous n'étions pas destiné mais que son efficacité souriante nous a fait aimer.

Nous n'avons pas vécu l'œuvre de bâtisseur qu'il a déployée à son arrivée à Clermont-Ferrand, mais nous l'avons vu jour après jour réaliser le Service de Saint-Jacques que tous peuvent admirer.

Ce fut pour nous l'occasion de partager ses joies ou ses déceptions après ses visites quasi-quotidiennes au chantier.

Tout au long de notre Internat, il fut pour nous l'illustration vivante d'un Patron dynamique, amical, gai, accessible jusqu'au familier, mais toujours respecté.

Il représente, à nos yeux, ce que doit être un Chef d'Ecole, conscient de ses responsabilités et de celles qu'il peut confier à ses élèves.



Nous sommes heureux et fier de pouvoir continuer  
à bénéficier de son enseignement tant intellectuel  
que moral.

Qu'il reçoive ici le témoignage de notre affection  
quasi filiale.



A Monsieur le Professeur BENHAMOU

Professeur à la Faculté de Médecine Xavier Bichat,

Université de Paris VII

Médecin des Hôpitaux

Dès le début de notre externat, nous avons admiré sa gentillesse et ses qualités exceptionnelles d'enseignant.

Il nous a conseillé dans le choix de ce sujet en nous proposant d'élargir le champ de nos préoccupations premières. Nous regrettons que l'éloignement géographique ne nous ait pas permis de mieux profiter de ses vastes connaissances.

Nous espérons ne pas trop le décevoir à la lecture de ce modeste travail et le remercions vivement de prendre sur son temps précieux pour venir le juger.



A NOS MAITRES D'INTERNAT

Monsieur le Professeur VIALLET

Monsieur le Professeur TERRASSE

Monsieur le Docteur BELIN :

Il fut notre premier Patron clermontois et nous sommes heureux de pouvoir le remercier de tout ce qu'il nous a appris en nous accueillant dans son service.

Monsieur le Professeur Agrégé MARCHEIX :

Avec sa gentillesse et sa grande sensibilité, il nous a beaucoup appris. Qu'il reçoive ici le témoignage de notre profonde admiration.

Monsieur le Professeur MERLE, Electro-Radiologiste des Hôpitaux :

Nous espérons bénéficier longtemps encore de l'exceptionnelle richesse de son enseignement. Nous avons été conquis par sa clarté d'esprit, sa rigueur, mais aussi par son immense culture et sa gentillesse. Qu'il soit assuré de notre profond attachement.



Madame le Docteur Madeleine VIALLET-ROIG

Nous formons pour elle le vœu d'un retour rapide  
à la vie médicale active dans cette spécialité où  
elle a su associer à sa compétence des qualités de  
cœur que tous admirent.



A NOS MAÎTRES DE L'EXTERNAT DES HOPITAUX DE PARIS,

Monsieur le Professeur LORTAT-JACOB

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Monsieur le Docteur TANRET

*in memoriam*

Monsieur le Docteur PESTEL

Monsieur le Docteur DUPUY

Monsieur le Professeur DEBRAY

Ils ont guidé nos premiers pas dans la vie médicale hospitalière. Ils étaient et resteront pour nous des Maîtres incontestés.

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre fidèle respect.



A Monsieur le Professeur Agrégé FEKETE

Nous sommes heureux de pouvoir lui dire aujourd'hui quel beau souvenir nous gardons de ces heures passées à ses côtés. Nous le remercions de tout ce que nous avons appris grâce à lui. Qu'il soit assuré de notre fidèle attachement.

A Monsieur le Docteur J. THIROLOIX

Après nous avoir guidé durant notre Externat, il est devenu pour nous un ami très cher. Nous souhaitons que les distances n'estompent jamais cette amitié.

A Monsieur le Docteur Ph. BOUTELIER

Nous voulons le remercier aujourd'hui du temps qu'il a consacré pour nous préparer à l'internat et de l'amitié dont il a toujours fait preuve pour nous et les nôtres.

A Messieurs des Professeurs Agrégés

BRUHAT  
CHABANNES  
VANNEUVILE

En témoignage de grande amitié.



A MES AMIS

Monsieur le Docteur Jacques JOURDE

Je porte à ton amitié un prix précieux. Tu as été un des premiers à m'accueillir et à me faire participer à la vie de notre Internat. Je veux te remercier aujourd'hui pour tout ce que tu sais apporter à tes amis.

Monsieur le Docteur Philippe SOUTEYRAND

Tu étais un des plus brillants internes de notre génération. Tu as sacrifié beaucoup pour reprendre la succession d'un père incomparable. Je tiens à te dire toute mon admiration.

Monsieur le Docteur Jean-François VIALLET

Je veux te remercier très sincèrement de la qualité de nos contacts quotidiens. Tu contribues constamment à ma formation avec une gentillesse jamais démentie. Je souhaite que notre collaboration soit longue et fructueuse.

Monsieur le Docteur Jean-Charles PASCAL

Les liens qui m'unissent à toi et aux tiens ne peuvent s'exprimer par des mots.



Monsieur le Docteur Gérard GENTY

Tu es le quatrième de cette «sous-colle» dont nous gardons un si merveilleux souvenir. Je souhaite que notre amitié demeure toujours.



A Messieurs les Membres du Bureau National de la Fédération  
des Internes et Anciens Internes des Hôpitaux de ville  
de Faculté, auquel j'ai l'honneur d'appartenir.

A Messieurs les Internes et Anciens Internes des Hôpitaux

Pierre BRESSON  
Philippe CHOLLET  
Bernard FLORI  
Bernard HENNING  
Michel JOURDE

A mes camarades du Concours d'Internat 1967

A mes cousins Xavier et Anne CHAUMETON

En témoignage de ma très vive amitié.

A tous mes amis Assistants et Internes.

A Messieurs, Mesdames et Mesdemoiselles les manipulateurs de  
Radiologie et à tous les membres des Services de Ra-  
diologie de l'Hôtel-Dieu et de St-Jacques.



## P L A N

### I — INTRODUCTION

### II — EN CAS DE BLOCS INTRA-HÉPATIQUES

#### A. LES CIRRHOSSES

- a) Observations
- b) Commentaires
  - 1. Fréquence
  - 2. Principaux aspects
  - 3. Mécanismes
- c) Synthèse et conclusions pratiques

#### B. LES AUTRES BLOCS INTRA-HÉPATIQUES

- a) La schistosomiose hépatique
- b) La fibro-angio-adénomatose hépatique
- c) Conclusions

### III — EN CAS DE BLOCS SUPRA-HÉPATIQUES

### IV — EN CAS DE BLOCS INFRA-HÉPATIQUES

#### A. OBSERVATIONS

#### B. COMMENTAIRES

### V — EN CAS DE FISTULES ARTÉRIO-PORTALES

### VI — CONCLUSION



## I — INTRODUCTION

La splénoportographie depuis les travaux d'ABEATICI et CAMPI (1), reste une méthode confirmée pour explorer l'axe spléno-portal et ses données apparaissent souvent indispensables dans la décision d'une thérapeutique radicale chez un sujet présentant hypertension portale.

Dans certaines conditions cependant, ces données peuvent être mises en défaut et même apparaître trompeuses. Ce sont les cas où l'on découvre une non-opacification de tout ou partie de l'axe spléno-portal alors que soit l'ensemble de cet axe est anatomiquement libre, soit l'arrêt de la colonne de sang opacifié ne correspond pas au siège de l'obstacle existant.

Le premier cas en fut rapporté par MORAES DANTAS (52) et de nombreuses publications depuis lors y furent consacrées ou l'ont mentionné\*.

Bien que l'expression ne soit pas satisfaisante, on a parfois rassemblé de telles observations sous le terme de «Fausse thrombose».

---

\* *Références : 2, 3, 4, 7, 10, 11, 15, 16, 25, 33, 36, 37, 38, 41, 43, 44, 53, 55, 56, 62, 64, 65, 66, 76, 77, 78, 79.*



Cette appellation a tout au moins le mérite de souligner qu'une des préoccupations majeures est de ne pas porter à tort un diagnostic de thrombose. Elle ne rend pas compte cependant des cas où il existe réellement un obstacle que la splénoportographie ne localise pas au bon endroit.

L'erreur est aussi gênante dans les deux cas :

- Porter un faux diagnostic de thrombose portale peut à tort conduire à renoncer à une anastomose porto-cave en raison du caractère volontiers récidivant de ces thromboses (5).
- Méconnaître le siège exact d'un obstacle anatomique réel peut faire surestimer l'étendue des lésions et priver un malade à foie sain d'une intervention salvatrice.

En fait, prêter attention à ce cas particulier des données de la splénoportographie n'est pas vouloir condamner cette excellente méthode d'investigation. Il nous paraît au contraire intéressant de considérer cette «insuffisance» apparente de la splénoportographie comme un fait positif. C'est-à-dire, avoir présent à l'esprit une telle éventualité, en tirer les conclusions hémodynamiques qu'elle implique, voire en tenir compte dans le choix du type de dérivation porto-systémique si une telle sanction chirurgicale s'avère indiquée devant une hypertension portale menaçante.

Dans ces cas particuliers où la splénoportographie révèle des perturbations hémodynamiques inhabituelles, il faudra savoir poursuivre les investigations jusqu'à la découverte d'une solution logique.

Pour ce faire l'on disposera de différentes techniques d'examen tant pré que per et post-opératoire dont beaucoup sont du domaine radiologique et d'autres d'ordre purement hémodynamique.

Notre propos au cours de ce travail sera de voir les différents cas où peuvent s'observer ces non-opacifications



La situation qui domine largement est la cirrhose et nous présenterons trois observations très typiques de ce cas particulier des données de la splénoportographie

Nous tenterons d'en dégager les mécanismes responsables en sachant que nous nous trouverons souvent dans le domaine des hypothèses et que nous serons obligés de côtoyer les difficiles et encore parfois obscurs problèmes hémodynamiques de la cirrhose et singulièrement la physio-pathologie de l'hypertension portale.

Mais, logiquement, les «fausses thromboses» doivent pouvoir s'observer dans d'autres blocs intra-hépatiques, c'est pourquoi nous tenterons d'envisager succinctement le cas des bilharzioses et de la fibro-angio-adénomatose hépatique.

Nous ne ferons qu'évoquer le syndrome de Budd-Chiari, pour insister ensuite sur les blocs infra-hépatiques grâce à deux autres observations. Nous terminerons enfin, en envisageant le cas des fistules artério-portales.

Nous avons été conduit à envisager de travail à la suite des Journées organisées à VICHY les 20 et 21 septembre 1970, par notre maître le Professeur VIALLET et dont le thème était «l'apport de la radiologie dans l'hypertension portale». Orienté tout d'abord par le Docteur PIETRI vers le problème particulier de l'inversion portale dans la cirrhose, nous avons, sur les conseils du Professeur BENHAMOU essayé d'élargir ce travail à d'autres situations où la non-opacification en splénoportographie pouvait se rencontrer.

Nous avons bénéficié de la bienveillance de Messieurs les Professeurs BENHAMOU et NAHUM qui ont bien voulu nous faire part de cinq observations particulièrement instructives concernant ce sujet et nous les en remercions vivement.

\* \* \*

\*



## II — EN CAS DE BLOCS INTRA-HÉPATIQUES

### A — LES CIRRHOSES

#### a/ Observations :

Nous présentons dans ce chapitre des cirrheses trois cas venant illustrer la possibilité d'une absence d'opacification splénoportographique d'un tronc porte anatomiquement perméable.

#### *OBSERVATION N° 1 :*

Monsieur LEB ., âgé de 48 ans, est hospitalisé à l'occasion d'une poussée de décompensation ictéro-ascito-œdémateuse d'une cirrhose dont l'origine éthylique est certaine.

Un mois auparavant, on retrouve la notion d'une hémorragie digestive s'extériorisant sous forme d'hématémèse avec mélaena.

Cliniquement, il existe une hépatomégalie sans splénomégalie.

Biologiquement, l'exploration hépatique paraît perturbée :

- Clearance de la B.S.P. : 0,027 ,
- Bilirubinémie : 28 milligrammes/litre,
- Taux de prothrombine : 38 % ,

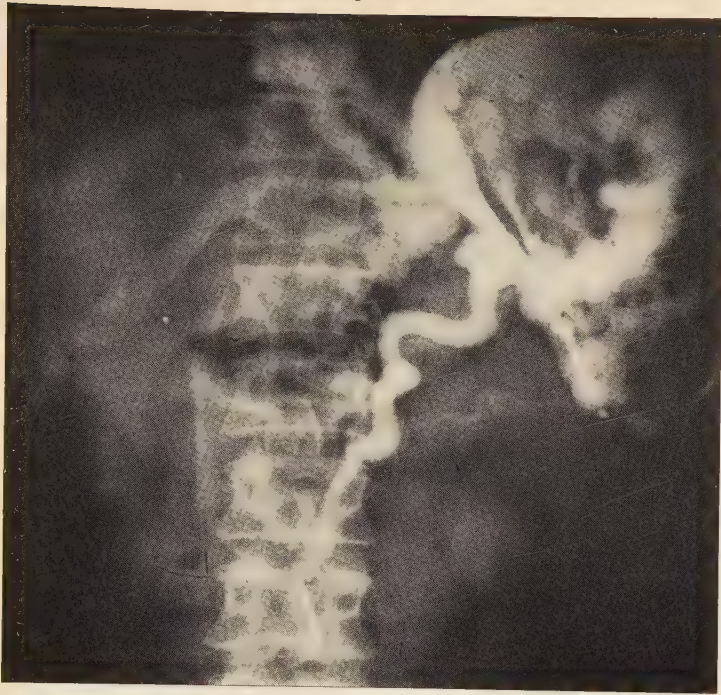




**Fig. 1a**







**Fig. 1b**

**varices oesophagiennes**





- Elévation du taux des Transaminases (S.G.O.T. : 230 U. ; S.G.P.T. : 270 U.),
- Hypergammaglobulinémie à 23 %.

Le transit œso-gastro-duodénal révèle l'existence de varices œsophagiennes et la pression splénique retrouvée à 43 cm d'eau affirme l'hypertension portale. Ce transit n'a, par ailleurs, montré aucune autre cause de saignement radiologiquement visible au niveau du gastro-duodénum.

Une anastomose porto-cave est décidée.

La splénoportographie pré-opératoire (Fig. 1a et 1b) montre une splénomégalie importante, une anastomose spléno-rénale spontanée opacifiant la veine cave inférieure, une veine splénique grêle se drainant entièrement par une grosse veine coronaire stomacique dans de volumineuses varices œsophagiennes et un réseau diaphragmatique supérieur. Il n'existe pas d'opacification de la veine porte ni de circulation collatérale hépatopète.

Le malade est opéré immédiatement après cette splénoportographie.

L'iléoportographie per-opératoire montre (Fig. 2), elle aussi, une absence d'opacification de la veine porte ; par la veine mésentérique supérieure, on opacifie la veine splénique et une volumineuse dérivation coronaire stomacique. Il n'y a aucune voie de dérivation hépatopète.

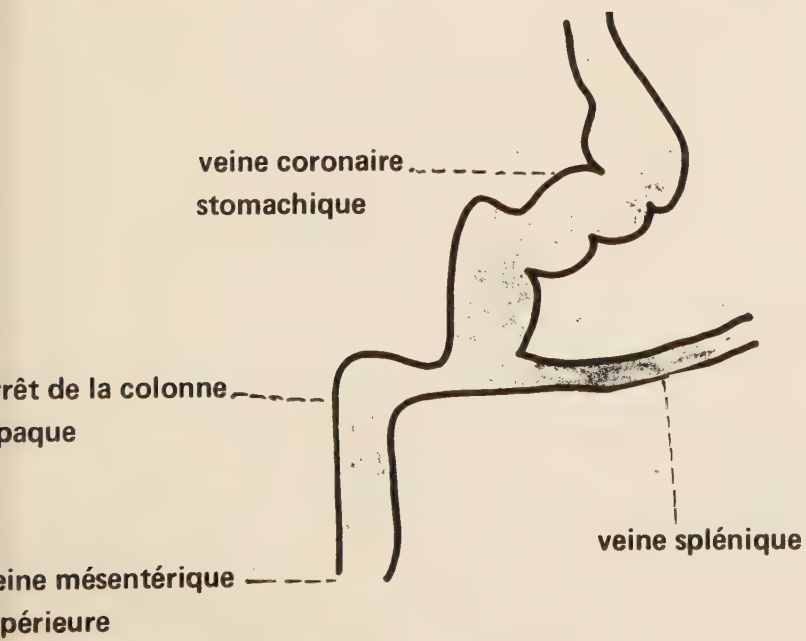
Le contrôle opératoire du tronc porte le révèle perméable, il est cependant le siège d'une sclérose pariétale. Une anastomose mésentérico-cave est alors décidée ; elle s'avère de réalisation technique difficile.

Le malade décède dans les jours qui suivent l'intervention, dans un tableau d'hémorragie.





Fig. 2





A l'autopsie : l'anastomose apparaît thrombosée, il existe de nombreuses ulcérations gastriques, cependant les veines splénique et porte sont parfaitement perméables.

En résumé : il s'agit d'une cirrhose éthylique ictéro-ascitique. La splénoportographie ne permet pas l'opacification du tronc porte alors que l'on observe une opacification massive de dérivations coronaire stomachique et spléno-rénale. L'iléoportographie confirme l'absence d'opacification de la veine porte.

A l'intervention et à la vérification anatomique, la veine porte est perméable.

### *OBSERVATION N° 2 :*

Monsieur DEB..., 65 ans, est hospitalisé pour une poussée ictéro-ascitique au cours d'une cirrhose d'origine éthylique, suivie quelques semaines plus tard d'une hématomèse de moyenne abondance.

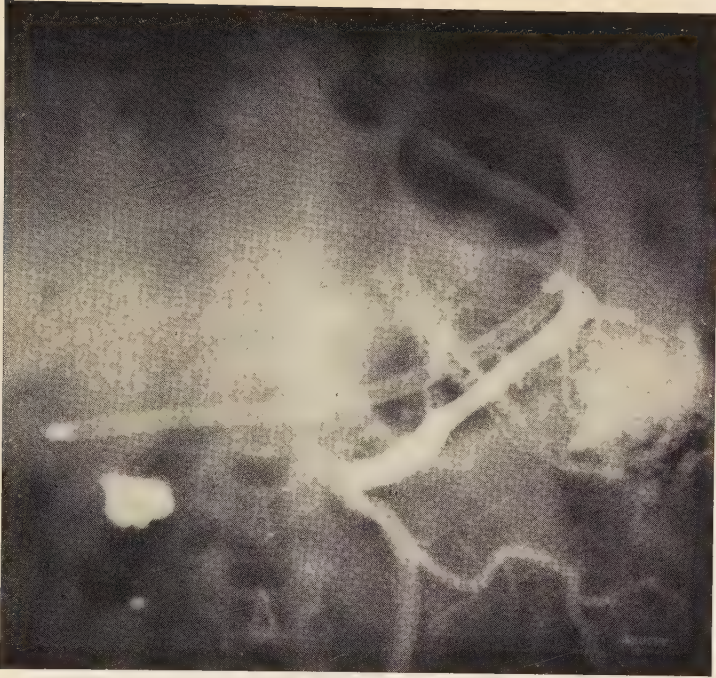
Le bilan hépatique est perturbé :

- Cholestérol total : 1,40 g (estérifié : 0,80 ; libre : 0,60)
- Bilirubinémie : 45 milligrammes/litre
- Taux de prothrombine : 25 %
- Phosphatases alcalines : 6,30 U B.
- Test de Hanger : +++

Le transit œso-gastro-duodénal révèle l'existence de varices œsophagiennes sans image visible de lésion ulcéreuse.

L'existence d'un souffle dans la région hépatique et l'élévation des phosphatases alcalines font évoquer l'hypothèse d'un hépatome sur cirrhose.





**Fig. 3**

**Splénoportographie :**

**Reflux dans la veine mésentérique inférieure et dans les veines cardio-tubérositaires postérieures**

**Arrêt de la colonne de sang opacifié en aval du confluent spléno-mésaraïque**



A la splénoportographie (Fig. 3), la veine splénique est perméable jusqu'au confluent spléno-mésaraïque ; il existe un important reflux dans la veine mésentérique inférieure et dans les veines cardio-tubérositaires postérieures. Surtout, on note un arrêt assez irrégulier immédiatement en aval du confluent splénomésaraïque et le tronc porte n'est pas opacifié. On ne retrouve enfin aucune dérivation hépatopète.

L'état du malade ne permet pas d'envisager une intervention et le décès survient deux jours plus tard.

L'autopsie montre un hépatome sur cirrhose, un tronc porte perméable, une obstruction des veines sus-hépatiques et de la veine cave inférieure avec un caillot tumoral remontant jusqu'à l'oreillette droite.

En résumé : il s'agit d'un syndrome de BUDD-CHIARI par hépatome sur cirrhose. La splénoportographie montrant un arrêt au confluent spléno-mésaraïque, immédiatement en aval d'une importante voie de dérivation mésentérique inférieure. L'autopsie affirme la perméabilité du tronc porte non opacifié.

### *OBSERVATION N° 3 :*

Madame DEL..., 36 ans, est hospitalisée en vue d'une anastomose porto-cave, pour une cirrhose éthylique en poussée ictéro-ascitique. Dans les antécédents récents, une hématomérose a été suivie d'une encéphalopathie.

Le bilan biologique hépatique est fortement perturbé :

- Clearance de la B.S.P. : 0,018
- Bilirubinémie : 68 milligrammes/litre
- Abaissement du rapport cholestérol estérifié/total : 0,46
- Elévation du taux des transaminases (S.G.O.T. : 115 U.) ; S.G.P.T. : 58 U.)





Fig. 4



Fig. 5



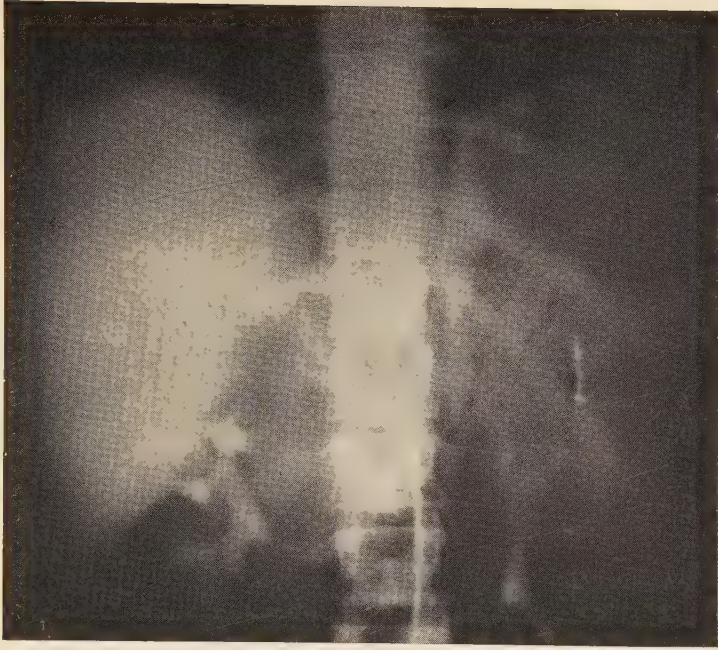
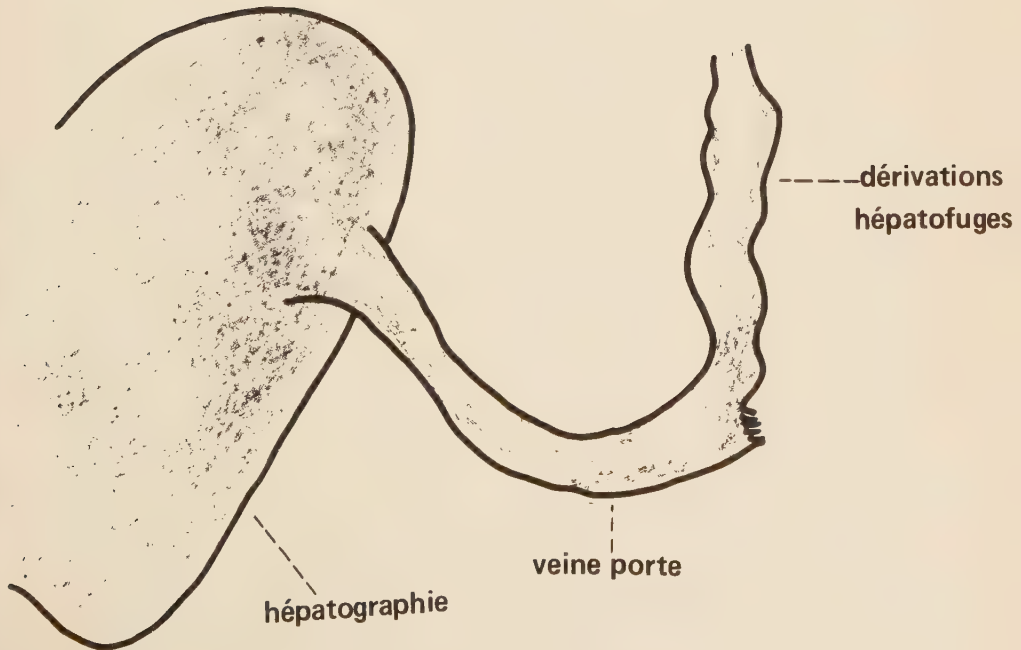


Fig. 6





Le transit œso-gastro-duodénal affirme l'existence de varices œsophagiennes. La pression splénique au début de la splénoportographie est à 38 cm d'eau.

L'hypertension portale est ainsi évidente.

Sur les clichés de la splénoportographie (Fig. 4), apparaît une volumineuse veine coronaire stomachique aboutissant à de grosses varices gastriques. L'opacification intéresse la veine mésentérique supérieure puis un volumineux tronc gastro-colique. Surtout, on constate un arrêt complet de la colonne opaque sur le tronc porte, un centimètre après son origine et immédiatement en aval des dérivations coronaire stomachique et mésentérico-gastro-colique.

L'hypothèse d'une fausse thrombose est évoquée et pour en faire la preuve, il est décidé de recourir à une artériographie. L'artériographie mésentérique supérieure montre l'existence d'un voile de la gastro-duodénale qui opacifie l'hépatique propre et les ramifications artérielles intra-hépatiques.

Sur les clichés tardifs, le tronc veineux gastro-colique visible en splénoportographie est opacifié.

L'artériographie coeliaque (Fig. 5) est, en fait, une hypersélective de l'artère hépatique. On note l'aspect tire-bouchonné des artères hépatiques, habituel dans la cirrhose. Mais surtout, fait essentiel, on voit, à partir de la 7ème seconde (Fig. 6), s'opacifier la veine porte, puis les voies de dérivations hépatofuges à destination cardio-tubérositaire. La seule explication possible de cette opacification portale au temps tardif d'une injection hépatique artérielle hypersélective est qu'il s'agit d'une opacification rétrograde. De même, en l'absence d'opacification artérielle coronaire stomachique, la visibilité des voies de dérivation cardio-tubérositaires ne peut être due qu'à un reflux à partir de la veine porte.

Ainsi, l'artériographie non seulement permet d'affirmer que l'image spléno-portographique est celle d'un faux aspect de thrombose, mais encore elle permet de retrouver l'explication physio-pathologique de cet arrêt de la colonne de sang opacifié en démontrant qu'il s'agit d'une inversion portale.



Mais nous reparlerons plus tard des mécanismes possibles responsables de cet aspect de fausses thromboses.

Deux jours après la malade est opérée. La veine porte présente des parois épaisses, mais elle est perméable. L'intervention réalisée est une anastomose porto-cave termino-latérale.

Dans les suites opératoires, la malade décède dans un tableau groupant ictère, hémorragies digestives et encéphalopathie.

A l'autopsie, l'anastomose est perméable, la veine porte également ; on retrouve, par ailleurs, une gastrite avec multiples ulcérations.

En résumé : il s'agit d'une cirrhose éthylique ictéro-hémorragique avec encéphalopathie pour laquelle la splénoportographie a montré un arrêt net sur la veine porte immédiatement en aval de volumineuses voies de dérivation coronaire stomacique et mésentérico-gastro-colique.

Cet arrêt net de la colonne sanguine opacifiée coïncidant avec le départ de grosses voies de dérivation hépatofuges et dont nous reverrons tout l'intérêt, évoque le diagnostic de fausse thrombose. L'artériographie hypersélective de l'artère hépatique va confirmer ce diagnostic en montrant la perméabilité de la veine porte, mais de surcroît précise le mécanisme physio-pathologique qui est ici une inversion portale.

#### b/ Commentaires :

##### 1. Fréquence :

Dans la cirrhose, l'aspect de «fausse thrombose» est fréquent et cette fréquence apparaît maintenant nettement supérieure à celle des thromboses vraies.



C'est d'ailleurs à propos des cirrhoses que cette particularité des données splénoportographiques est le plus souvent soulignée.

Lorsqu'on se penche sur l'étude de ce phénomène l'on s'aperçoit que dans 80 % ou plus des cas où un arrêt du flux sanguin opacifié évoquait une thrombose, il s'agissait en fait d'une «fausse thrombose». La perméabilité de l'axe spléno-portal étant mise en évidence, soit lors d'autres explorations, soit à l'occasion d'une laparotomie, soit enfin à l'autopsie.

Pour concrétiser cette notion de fréquence, nous pouvons citer quatre études que nous réunissons d'ailleurs dans un tableau :

- BERGSTRAND (10) en 1961, sélectionne 91 cas de blocs intra-hépatiques en majorité d'origine cirrhotique pure. Pour 6 malades, la splénoportographie ne montre qu'un segment plus ou moins court de veine splénique alors que preuve est faite d'un obstacle exclusivement intra-hépatique.
- BENHAMOU et Coll. (7), regroupent les données, en 1963, de 130 splénoportographies pratiquées dans le cadre d'un bilan d'opérabilité chez des cirrhotiques. A dix reprises, la veine porte n'est pas opacifiée alors que 8 fois elle est anatomiquement libre.
- BURCHELL et Coll. (15) en 1965, sur une expérience personnelle de plus de 900 splénoportographies n'en retiennent que 862 qu'ils jugent techniquement bonnes et constatent que chez 56 malades la veine porte n'est pas visible. Dans ce groupe, seuls 45 cas ont pu être vérifiés et 38 fois la veine porte est ainsi apparue perméable.
- PIETRI (64) enfin, en 1971, pour 104 splénoportographies chez des cirrhotiques, retrouve 11 cas d'exclusion portale.



|                          |      | Splénoporto-<br>graphies de<br>réalisation<br>technique<br>satisfaisante | Axe spléno-<br>portal non opa-<br>cifié (V.porte<br>ou V.porte +<br>V. splénique) | Liberté<br>anatomique | % par rapport<br>au nombre de<br>splénoporto-<br>graphies |
|--------------------------|------|--------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------------------------------------------------------|
| BERGSTRAND<br>(10)       | 1961 | 91                                                                       | 6<br>(V. splénique)                                                               | 6                     | 6,59 %                                                    |
| BENHAMOU<br>et Coll. (7) | 1963 | 130                                                                      | 10<br>(V. porte)                                                                  | 8                     | 6,15 %                                                    |
| BURCHEL et<br>Coll. (15) | 1965 | 862                                                                      | 56 (V.P.)<br>— 11 non<br>— vérifiés<br>45                                         | 38                    | 4,29 %                                                    |
| PIETRI (64)*             | 1971 | 104                                                                      | 11<br>(V. porte)                                                                  | 11                    | 9,71 %                                                    |

\* Dans cette étude de PIETRI, il y eut, en fait, 118 malades explorés, dont 104 par splénoportographie et 14 par artériographie cœlio-mésentérique, exploration au cours de laquelle il fut retrouvée une exclusion totale du foie.



La littérature tant française qu'étrangère et singulièrement anglo-saxonne fournit de nombreux autres exemples de cette insuffisance apparente de la splénoportographie dans certains cas de cirrhose, mais ces 4 statistiques, de par le nombre de cas envisagés, permettent d'avoir une idée assez précise de la fréquence de survenue.

Il apparaît ainsi que ce faux aspect de thrombose intéresse entre 4,3 et 9,7 % des splénoportographies pratiquées chez des cirrhotiques présentant une hypertension portale. Par ailleurs, devant une veine porte non opacifiée chez de tels malades, on peut déduire de ces études que, dans 80 % des cas pour BENHAMOU et Coll. (7) ou 84 % des cas pour BURCHELL et Coll. (15), il s'agira d'un vaisseau parfaitement libre mais pour lequel des conditions hémodynamiques particulières n'ont pas permis le remplissage par le sang splénique opacifié.

Bien que, sur une expérience personnelle de 5 cas BRITTON (14) conteste en 1963 un tel phénomène, tout en collaborant d'ailleurs 4 ans plus tard à un travail de PRICE (68) où il est fait mention de l'éventualité d'une inversion du courant dans la veine porte, la survenue de cette «fausse thrombose» n'est niée par aucun des auteurs qui s'en soient préoccupés.

En revanche, la fréquence de survenue qui, nous venons de le voir n'est pas négligeable, et surtout le fait que près de 8 fois sur 10, il ne s'agisse nullement d'une thrombose, semblent être des notions un peu plus récentes. Pour ne citer qu'un exemple, en effet, TURNER, Sheila SHERLOCK et STEINER en 1957 (74) estimaient qu'au cours d'une splénoportographie de réalisation technique satisfaisante, le non-remplissage de la veine porte devait être interprété avant tout, comme le résultat d'une occlusion.

Ainsi, ce phénomène, sur lequel s'arrêtent DE MORAES, SANTAS et ROCHA PALMIRO (52) dès les premières années des grands débuts de la splénoportographie, est passé du stade de la rareté iconographique à celui d'une découverte de fréquence non négligeable et surtout



qu'il faut connaître à la fois évidemment sur le plan diagnostic mais aussi thérapeutique. C'est d'ailleurs cette meilleure connaissance qui incontestablement rend compte de l'actuelle fréquence soulignée dans la littérature.

## 2. Principaux aspects :

La traduction splénoportographique de la «fausse thrombose» est évidemment variable. Cependant, on peut tenter de dégager les quelques images principales susceptibles d'être le plus souvent observées.

Ceci ne peut avoir que la valeur d'un schéma, mais il est important de souligner que ce schéma ne tient pas compte du mécanisme mis en cause dans cette absence d'opacification à la splénoportographie.

Ce que l'on est amené à constater, c'est un arrêt de la colonne opaque sur l'axe splénoportal au niveau ou immédiatement en aval d'une volumineuse voie de dérivation recevant ainsi un sang opacifié qui ne lui est pas normalement destiné mais qui, de surcroît, n'emprunte plus du tout la voie normale vers la ramure portale intra-hépatique.

Mais, lorsque l'on sait que les dérivations spontanées entre le système porte et les veines caves se développent sur des anastomoses préexistantes et que l'on connaît le potentiel latent de suppléance entre ces deux systèmes, il peut sembler difficile d'établir un schéma qui ne soit pas le catalogue des anastomoses anatomiques normales.

En fait, il apparaît que dans la cirrhose, contrairement à ce que l'on peut rencontrer dans les blocs infra-hépatiques, les voies de dérivation observées sont en nombre réduit et de surcroît empruntent, en général, un trajet précis et relativement superposable d'un cas à l'autre pour un même type de dérivation.



Ce peu de choix offert au sang spléno-mésaraïque dérivé est d'ailleurs, pour certains auteurs (PIETRI, 64), un argument de choix pour soutenir que ces voies de dérivation sont bien hémodynamiquement fonctionnelles car les nombreuses anastomoses possibles s'ouvriraient largement si celles-là s'étaient révélées insuffisantes.

Il apparaît que ce sang opacifié et détourné de sa destination normale puisse essentiellement emprunter, pour rejoindre la circulation veineuse systémique, quatre grands trajets que l'on peut découvrir, à partir du point d'injection intra-splénique, au fil du courant :

*1) L'anastomose gastro-phréno-capsulo-rénale de GILLOT et HUREAU ou voie de dérivation spléno-rénale :*

Cette voie, dont nous soulignerons l'importance n'a, en fait, été bien individualisée que tardivement par rapport aux autres. Elle unit les veines de la rate ou de sa capsule et, entre autres veines du carrefour phréno-tubérositaire, la veine gastrique postérieure à la veine rénale gauche, mais parfois aussi à la veine lombaire ascendante, aux veines pré-vertébrales, voire directement à la veine cave inférieure.

*2) La veine mésentérique inférieure :*

Représente, quant à elle, le point de départ de la voie de dérivation mésentérico-hémorroïdo-cave ou pelvi-rectale.

Le sang dérivé gagnant la veine cave inférieure par les veines hémorroïdales et les veines iliaques.

Cette dérivation, très classique, n'étant d'ailleurs pas considérée comme fréquemment très fonctionnelle.



### 3) *La veine coronaire stomachique :*

Pour l'ensemble des auteurs, la voie gastro-œsophagienne, dont la veine coronaire stomachique est l'élément dominant, représente la voie de dérivation principale puisqu'elle s'observe dans plus de 50 % des cirrhoses.

Cette voie de dérivation gastro-œsophagienne, également alimentée par les veines spléno-tubérositaires, aboutit à la veine cave supérieure par l'intermédiaire du système azygos. Dérivation ascendante alimentant les varices œso-cardio-tubérositaires, elle mérite bien sa réputation de dérivation dangereuse.

### 4) *La veine ombilicale enfin :*

Sa perméabilité réalise classiquement le syndrome de CRUVEILHIER-BAUMGARTEN où il faut distinguer d'ailleurs les formes typiques des atypiques selon que l'anastomose avec le système cave se fasse grâce à la seule perméabilité de la veine ombilicale sur tout son trajet ou à la suite d'une perméabilité segmentaire de cette veine (18). Quoiqu'il en soit, la voie de dérivation ombilicale réalise schématiquement une anastomose entre la branche gauche de la veine porte et, soit la veine cave supérieure par l'intermédiaire de la mammaire interne, soit surtout la veine cave inférieure par la veine épigastrique ; les deux trajets pouvant coexister.

Ces quatre voies dominent la circulation de dérivation profonde de l'hypertension portale cirrhotique. Il est évident qu'elles ne résument pas, cependant, ce que l'on peut observer en splénoportographie et il faudrait citer entre autre :

- a. — La voie spléno-pariétale allant des veines spléniques à la veine cave supérieure par les intercostales ou les lombaires ;



- b. — La veine gastro-épiploïque gauche où l'on note volontiers un reflux dans les cirrhoses, mais qui ne constitue que rarement une véritable voie de dérivation vers le système cave ;
- c. — Ou enfin le plexus veineux de RETZIUS et MARIAU.

Il est plus important de noter ou de rappeler que, parmi les quatre voies de dérivation que nous venons de mettre en exergue, la voie gastro-œsophagienne domine largement en fréquence et par son risque d'accident hémorragique, mais si son caractère fonctionnel ne fait plus de doute, elle ne réalise pas une dépression très efficace de la tension régnant au sein du lit veineux spléno-portal et ce fait est partagé par la voie mésentérique inférieure. En revanche, les voies de dérivation ombilico-cave et spléno-rénale, qui apparaissent de fréquence voisine, non seulement n'ont pas la réputation fâcheuse de la voie gastro-œsophagienne, mais encore réalisent une anastomose à la fois très fonctionnelle et efficace.

Ainsi, dans 4,3 à 9,7 % des cas, lors d'une splénoportographie chez un cirrhotique présentant une hypertension portale, tout le sang veineux opacifié cessera de se diriger vers le foie pour emprunter une des quatre voies de dérivation faisant croire à tort que c'est là le résultat d'une thrombose siégeant sur l'axe spléno-portal. Le siège, de cet obstacle supposé, apparaissant plus ou moins près du point d'injection selon que la voie de dérivation se situe anatomiquement plus ou moins loin du foie.

Les extrêmes étant évidemment à gauche une opacification n'intéressant que quelques centimètres de veine splénique et à droite un tronc portal sans branches, voire sans bifurcation, comme dans les trois cas publiés par MORETTI et Coll. (53).

S'il faut insister sur l'association, à la lecture du cliché splénoportographique, de cet arrêt du flux opaque et de cette grosse voie de dérivation porto-cave, c'est que, pour tous les auteurs cette



association en un même point de l'axe spléno-portal évoque le diagnostic positif de la «fausse thrombose» et doit la faire reconnaître de la thrombose vraie.

En effet, lorsqu'il s'agit d'un obstacle infra-hépatique, thrombose ou malformation, il va exister des courants qui, par l'intermédiaire de collatérales, vont gagner les secteurs veineux libres. De plus, les veines anastomotiques préexistantes à l'obstacle se révélant vite insuffisantes, vont se créer des voies nouvelles de dérivation court-circuitant l'obstacle par un trajet d'ailleurs plus direct. Toutes ces voies veineuses sont souvent, nous l'avons dit, difficiles, voire impossibles à décrire ou à systématiser, mais ce qui importe c'est de constater que le sang veineux splachno-mésaraïque s'échappe des territoires de haute pression pour gagner un lit veineux où règne une basse pression.

Or, dans ces cas de blocs infra-hépatiques, cette zone de basse pression est représentée par le lit veineux restant libre en aval du blocage, et le foie qu'il soit normal ou encore non exclu.

Logiquement, voici donc en dehors de l'affirmation de l'hypertension portale, les critères du diagnostic splénoportographique du bloc infra ou pré-hépatique :

- arrêt de la colonne de sang opaque,
- réopacification au-delà du blocage grâce à un court-circuit par des voies de détournement hépatopètes.

Tout différent apparaît donc notre faux diagnostic de thrombose puisque la colonne de sang opacifié certes s'arrête sur son trajet normal, mais pour se dévier dans une dérivation hépatofuge vers les veines systémiques de basse pression

Lorsque l'on y prête attention, cette différence fondamentale, s'il en est, permettrait ainsi aisément de ne pas porter à tort, dans le cas qui nous intéresse, un diagnostic de bloc pré-hépatique.



Pourtant, la distinction n'est pas si facile à affirmer car il existe des cas vérifiés qui infirment la valeur diagnostique du type de la circulation collatérale visible.

Si nous reprenons, par exemple, dans l'importante étude publiée par BERGSTRAND (10) en 1961, le groupe concernant les obstacles extra-hépatiques à foie sain, nous constatons que :

- 1 — Pour les trois cas où l'obstacle siège sur la veine splénique, une fois il n'y avait aucune circulation collatérale hépatopète visible et la veine porte n'apparaissait pas. Bien au contraire, la seule circulation de dérivation visible était hépatofuge.
2. — Pour les douze cas où l'obstacle siège sur la veine porte, 5 fois la circulation hépatopète, que l'on serait en droit d'attendre, reste invisible alors que 2 fois d'ailleurs le transit œso-gastrique avait montré des varices œsophagiennes

Voilà donc des cas où l'analyse de la circulation collatérale soit, est trompeuse, soit, ne permet pas de trancher.

Il faudra, dès lors, savoir poursuivre les investigations, nous le reverrons, mais disons dès maintenant qu'il faut là aussi s'attendre à certains aspects trompeurs ou à certaines insuffisances.

Nous reverrons d'ailleurs ce problème de la circulation de dérivation au chapitre des blocs infra-hépatiques.

### 3. Mécanismes :

Avant d'aborder les différents mécanismes susceptibles d'expliquer cette absence d'opacification d'un axe spléno-portal veineux pourtant perméable, nous allons d'abord éliminer quelques causes d'erreur dont certaines bien connues sont déjà devenues classiques dans la pratique des splénoportographies



Ces dernières, puisque bien connues, sont actuellement pratiquement toujours aisément éliminées.

Il s'agit tout d'abord d'une éventuelle absence d'opacification portale par un « effet gouttière » au niveau du rachis lorsque la splénoportographie est réalisée le malade étant en décubitus dorsal. Pour éviter une telle cause d'erreur, on peut recommander le procubitus bien qu'il soit possible parfois de reprocher à cette position un mauvais remplissage de certaines collatérales postérieures.

Une deuxième cause d'erreur est l'insuffisance de remplissage de l'axe veineux lui-même et des collatérales pour deux raisons souvent liées : trop faible quantité d'opacifiant, trop faible pression d'injection. Cette injection à trop basse pression expliquait aussi qu'avant l'avènement de la sériographie, on ne saisissait pas le passage de l'opacifiant à la partie distale de l'axe veineux portal où régnait une pression qui ralentissait la vitesse du flux sanguin d'origine splénique.

Tous ces problèmes techniques, sources néanmoins d'erreurs souvent gênantes, ont été plus ou moins rapidement résolus par les progrès réalisés dans le matériel radiologique.

Nous allons envisager maintenant deux aspects trompeurs moins évidents à éliminer :

— Le premier cas peut s'observer lorsqu'on se trouve en présence d'une volumineuse splénomégalie. En effet, le plus souvent lors d'une splénoportographie, le point de ponction au niveau de la rate n'a pas grande importance et si l'on renouvelle l'exploration chez un même malade les différentes sériographies seront superposables. Il en va parfois cependant tout différemment lorsque la rate est volumineuse car à différents étages de celle-ci peuvent correspondre des efférents veineux propres. C'est ainsi qu'un point d'injection trop bas peut ne permettre qu'une opacification d'une dérivation spléno-réno-cave et faire croire à tort à une « fausse thrombose » de l'axe spléno-portal. Un deuxième examen avec injection plus haute redresserait le diagnostic



Ces très grosses rates sont souvent connues, voire parfaitement visibles sur le cliché d'abdomen sans préparation et savoir leur existence doit permettre d'évoquer cette cause d'erreur.

— Le deuxième aspect trompeur susceptible d'être rencontré est lié à la présence d'une hypertrophie du lobe de SPIGEL. Rappelons que ce lobe, qui appartient presque entièrement à la face postérieure du foie, placé en arrière du hile et situé entre le sillon du canal d'ARANTIIUS et celui de la veine cave inférieure, fait saillie sur la face inférieure en bordure du hile hépatique. Ce rapport intime avec les éléments du hile et singulièrement la veine porte explique qu'une hypertrophie élective de ce lobe de SPIGEL, comme on peut en voir dans la cirrhose, puisse entraîner notamment dans certaines positions, une compression du tronc porte pouvant aller jusqu'à une image d'arrêt franc de la colonne de sang opacifié. PIETRI (61), qui s'est penché sur ce problème, a tiré profit pour interpréter de telles images d'une étude par tomographies frontales sous pneumopéritoine et rétro-pneumopéritoine associés.

*Une fois éliminées ces différentes causes d'erreur susceptibles de faire porter un diagnostic par excès, il convient d'envisager les mécanismes responsables dans les hypertensions portales cirrhotiques de cette image de «fausse thrombose».*

Nous avons précédemment envisagé un schéma regroupant les principaux aspects susceptibles d'être observés en splénoportographie lorsque tout ou partie de l'axe spléno-portal n'est plus opacifié alors qu'existe une liberté anatomique du ou des vaisseaux en cause.



Nous avons dit, en effet, que l'on remarque dès lors, un arrêt de la colonne sanguine opaque sur son trajet et que cet arrêt coïncide avec le passage de ce flux sanguin opacifié à travers une grosse voie de dérivation hépatofuge en direction du système cave.

S'il nous est apparu logique de proposer un tel schéma, c'est que nous retrouvons cet aspect chez les différents auteurs ayant abordé cette question.

En revanche, une telle unité ne se retrouve plus lorsque l'on aborde la physiopathologie d'un tel phénomène.

Actuellement, trois hypothèses pathogéniques sont proposées. Chacune possède ses tenants qui parfois apparaissent ou sont opposés à l'une ou l'autre des deux autres théories.

En fait, il semble que chacun des trois mécanismes proposés puisse à lui seul expliquer l'aspect trompeur de la splénoportographie. Cependant, fait plus important, non seulement il peut y avoir association, mais encore les trois processus physiopathologiques doivent pouvoir survenir chez un même malade au cours de l'évolution ; nous y reviendrons.

Quoiqu'il en soit, cet aspect inattendu que donne la splénoportographie traduit de toute évidence un bouleversement profond de la circulation portale chez le cirrhotique.

## **\*\* QUE SE PASSE-T-IL AU NIVEAU DU FOIE ?**

Pour expliquer, au niveau du foie cirrhotique, l'hypertension portale, la lumière n'est pas encore faite en dépit des très nombreux travaux publiés depuis le début du siècle, voire même dès la deuxième moitié du siècle dernier, puisque FRERICHS en 1861 démontrait l'existence de thromboses dans les veines sus-hépatiques.



En fait, dans la cirrhose commune, l'accord est presque fait pour conférer à l'obstacle post-sinusoïdal le rôle prépondérant. En revanche, le mécanisme intime de ce bloc post-sinusoïdal fait, essentiellement, appel à deux hypothèses :

- A — D'un côté, la compression du réseau veineux sus-hépatique par les nodules de régénération. Cette obstruction des voies efférentes physiologiques constituant pour beaucoup le fait hémodynamique dominant. Cette hypothèse s'appuyant, entre autres, sur l'homologie entre la pression sinusoïdale après cathétérisme sus-hépatique bloqué et la pression portale obtenue par spléno-manométrie.
- B — D'un autre côté, on trouve une explication dynamique et non plus mécanique (19, 20, 32, 54). Ici est mise en exergue l'hyperpression que doit faire régner l'apport sanguin de l'artère hépatique au niveau du sinusoiide. Sinusoiide dont l'architecture est d'ailleurs bouleversée et qui se trouve refoulé à la périphérie du nodule réalisant ce que l'on a pu appeler, avec CHENDEROVITCH un «angiome intrascléreux péri-nodulaire» dont nous reparlerons.

D'autres obstacles ont été évoqués, certains, comme l'atteinte prépondérante du lit veineux portal intra-hépatique rapportée par MAC INDOE (48) et reprise par MORAES DANTAS (52), sortent peut-être du cadre de la cirrhose commune, d'autres, comme la thrombose partielle ou totale de certaines veines sus-hépatiques (39), jouent peut-être un rôle dans la genèse de l'hypertension portale sans qu'il soit possible d'établir s'il s'agit d'un rapport intime ou lointain.

Ainsi, dans ce chapitre difficile de la physiopathologie de l'hypertension portale cirrhotique, l'accord n'est pas fait. En revanche, il semble établie pour tous les auteurs l'existence d'anomalies et d'altérations au niveau des trois systèmes vasculaires existant dans le parenchyme hépatique.



Sans entrer encore dans le détail de «l'angiome intra-scléreux péri-nodulaire», il est peut-être utile de voir, avec PURRIEL (69), l'état vasculaire intra-hépatique dans la cirrhose. Pour cet auteur, cet état vasculaire n'est d'ailleurs pas univoque et il fait une classification en quatre rubriques :

- *Type 1* : les deux systèmes veineux sont intéressés, mais alors que les lésions prédominent au niveau des veines sus-hépatiques, elles restent discrètes pour les veinules portes.
- *Type 2* : les altérations intéressent les veinules portes et les veines sus-hépatiques où elles prédominent, mais ici existent des anastomoses entre ces deux systèmes veineux réalisant de véritables «fistules d'ECK» intra-parenchymateuses.
- *Type 3* : les altérations sont biveineuses mais sans communication alors que la circulation artérielle est augmentée.
- *Type 4* : toujours des altérations biveineuses, la circulation artérielle ici aussi est augmentée, mais s'il n'existe pas de communications biveineuses, en revanche apparaissent des shunts entre les branches de l'artère hépatique et les branches portales.

Il n'est pas certain que cette systématisation soit toujours ce qui se retrouve dans la réalité, mais ce que propose PURRIEL a le mérite de souligner toutes les altérations susceptibles d'être observées et que nous serons appelé à revoir par la suite.

**\*\* QUELS SONT LES TROIS MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES PROPOSÉS POUR EXPLIQUER L'IMAGE SPLÉNOPORTOGRAPHIQUE ÉVOQUÉE ? (Schéma 1)**

A/ La première hypothèse pourrait s'appeler la théorie du double courant ou encore du courant préférentiel (BENHAMOU) (7, 11, 15, 38, 41, 43, 55).





*Double Courant  
ou  
Courant Préférentiel*



*Partage du Courant  
Mésentérique Supérieur*



*Inversion Portale vraie*

*LES TROIS HYPOTHESES EXPLIQUANT LA NON-OPACIFICATION*

**SCHEMA 1**



Elle consiste à supposer que le flux sanguin splénique opaque se draine par la grosse voie de dérivation hépatofuge rencontrée sur le trajet vers le foie alors que la veine porte elle-même continue à drainer le flux sanguin non-opacifié de la veine mésentérique supérieure.

B/ La deuxième hypothèse n'est pas en accord avec la précédente en ce sens qu'elle n'évoque plus le caractère préférentiel des deux courants.

Ici, le courant veineux opacifié est toujours massivement capté par la voie de dérivation hépatofuge dominante.

La grosse différence est que le sang veineux mésentérique supérieur se partage pour, d'une part rejoindre, lui aussi, la voie de dérivation, cheminant donc jusqu'à elle à contre-courant dans l'axe spléno-portal, et d'autre part continue à emprunter le trajet normal par le tronc porte.

Ce qu'il faut souligner cependant, c'est que l'apport mésentérique au tronc porte est souvent minime voire même quasi-inexistant.

C/ La troisième hypothèse fait appel à un fait hémodynamique qui, pour certains auteurs dont PIETRI, mérite seul le nom d'inversion portale.

Il s'agit ici du cheminement du sang de l'artère hépatique, à contre-courant dans les veinules portes puis dans le tronc porte lui-même.

Cela implique, d'une part l'exclusion portale du foie par les dérivations porto-systémiques ce qui va abaisser la pression dans la veine porte au-dessous de la pression sinusoidale, d'autre part l'existence de communications artério-portales dans le parenchyme hépatique. Ainsi de vaisseau physiologique afférent, la veine porte devient vaisseau



efférent et cet aspect de l'hémodynamique des hypertensions portales cirrhotiques prend une très grande valeur sur le plan thérapeutique.

**\*\* ESSAYONS D'ÉTUDIER PLUS DANS LE DÉTAIL CES TROIS HYPOTHESES AVEC LES DIFFÉRENTS ARGUMENTS POSITIFS OU NÉGATIFS QUI S'Y ATTACHENT :**

1°/ En ce qui concerne la théorie du courant préférentiel, on retrouve ce que l'on observe parfois lors d'une splénoportographie normale et qui consiste en une opacification moindre de la veine porte réalisant une «image pennée». Cette image s'expliquant par la dilution du courant sanguin opaque venant de la veine splénique par le flux sanguin non-opacifié provenant du reste du lit splanchnique et essentiellement de la veine mésentérique supérieure. Dans l'hypothèse évoquée ici, seul subsiste en direction de la veine porte le courant provenant de la grande veine mésaraïque.

2°/ Le premier argument qui peut être individualisé en faveur de la DEUXIEME HYPOTHESE apparaît comme portant la contradiction à ce que nous venons de dire. Il s'agit d'une observation rapportée par LÉGER et Coll. (41), pour laquelle la splénoportographie n'opacifiait la veine splénique que jusqu'au voisinage du rachis puis apparaissait une volumineuse voie de dérivation gastrique postérieure, des varices œsophagiennes et le système azygos. L'iléoportographie ne permettait qu'une opacification faible d'un tronc porte gracile, donc perméable, mais de diamètre sans rapport avec celui des veines splénique et mésentérique supérieure. Cette iléoportographie surtout montrait que le flux mésentérique supérieur se partageait entre la veine porte et le tronc spléno-mésaraïque.

De son côté, BURCHELL (15), alors qu'il propose les trois mécanismes que nous avons individualisés plus haut, pour expliquer ces cas où la splénoportographie n'apporte pas une information sur l'intégrité réelle de l'axe spléno-portal, trouve dans deux examens des



arguments en faveur de la deuxième hypothèse qui nous occupe actuellement. Il s'agit de la mesure de la vitesse et de la direction du courant dans la veine porte en per-opératoire grâce à un débitmètre électro-magnétique et de l'injection de produit de contraste au niveau du parenchyme hépatique :

#### A. Mesure de la vitesse et du sens du courant :

Pour des cirrhotiques dont la veine porte n'était pas visible, bien que libre, la vitesse moyenne du courant n'était que le quart de la vitesse moyenne normale. En fait, près de la moitié présentait des chiffres inférieurs au dixième de la moyenne normale. Cette vitesse considérablement réduite rend compte apparemment de l'impossibilité de véhiculer le produit de contraste injecté dans la rate. Dans l'étude de BURCHELL, le flux apparaissait même stagnant pour trois de ses malades ainsi explorés.

#### B. L'injection dans le parenchyme hépatique de produit de contraste :

Alors que la majorité du produit de contraste s'élimine par les veines sus-hépatiques, une certaine quantité passe à l'acmé de la pression d'injection au niveau des branches portales et ce en s'opposant au flux sanguin splanchnique. Une fois parvenue là, cette quantité de produit opaque suit à nouveau le trajet normal pour gagner les plus petits rameaux et les sinusoïdes. En utilisant cette méthode, certains aspects de l'hémodynamique cirrhotique peuvent apparaître plus clairement.

En effet, l'opacification des branches portales peut apparaître de plus en plus facile au fur et à mesure que le flux afférent de sang splanchnique se trouve réduit par le processus cirrhotique. Quand la mesure directe de l'écoulement montre que celui-ci est considérablement réduit, voire même stagnant, l'opacification peut intéresser le tronc de la veine porte et les collatérales.



Avec la baisse de la pression d'injection, l'opacifiant dans la veine porte reprend une direction normale et perfuse le foie. Chez les patients où le flux apparaît stagnant le produit de contraste reste dans la lumière du vaisseau durant tout l'examen.

Donc ces deux techniques d'exploration montrent que cette non-opacification splénoportographique d'une veine porte libre peut accompagner une réduction sévère du flux portal avec court-circuit hépatique du sang splanchnique sans pour cela avoir à invoquer une inversion vraie du courant portal.

3°/ Voyons maintenant de plus près la TROISIEME HYPOTHESE qui fait appel au seul mécanisme qui mériterait le nom «d'inversion portale» :

HERRICK (31) en 1907, pratique sur des foies de cadavres cirrhotiques des perfusions par la veine porte et l'artère hépatique et il constate que le recueil du liquide est facile tant au niveau de la veine porte qu'au niveau des veines sus-hépatiques, mais cependant beaucoup plus facilement et en plus grande quantité par la veine porte que par les veines sus-hépatiques. Ceci est en contradiction avec les expériences faites sur un foie normal.

Par ailleurs, lors d'une perfusion simultanée, à pression constante, de la veine porte et de l'artère hépatique, il constate que pour élever la pression portale de 1 mm de Hg, il faut élever la pression artérielle de 40 mm de Hg pour un foie normal, alors qu'il suffisait, pour un foie cirrhotique, d'élever la pression artérielle de 6 mm de Hg seulement. De ces expériences, HERRICK concluait :

- qu'une quantité de liquide importante passait des capillaires artériels vers les veinules portes,
- qu'il existait des anastomoses artério-portales et que la pression portale chez le cirrhotique était élevée par cet apport sanguin artériel.



En 1928, MAC INDOE (48) rend compte de la facilité de perfusion par la veine porte et sous pression contrôlée, des foies de cadavres cirrhotiques. Il démontre ainsi que pour obtenir au niveau de la veine sus-hépatique un débit acceptable, il faut perfuser par la veine porte sous une pression de 25 à 35 cm d'eau pour un foie normal, alors que pour les foies cirrhotiques, il suffit d'une pression de 8 à 12 cm d'eau.

Il démontre, par ailleurs, que ces chiffres se retrouvent identiques même après ligature soignée de toutes les voies de dérivation extra-hépatiques.

Nombreux sont, dès lors, les travaux qui, jusqu'à nos jours, vont s'intéresser aux altérations morphologiques vasculaires du foie cirrhotique et permettre de les mieux connaître. Nous avons, en citant PURRIEL (69), précédemment regroupé ces différentes altérations mais à ce stade de notre exposé nous en isolerons avant tout les communications bi-veineuses porto-sus-hépatiques et artério-veineuses entre artère hépatique et veine porte.

Plus ou moins facilement mises en évidence par les différents auteurs, ces communications ne sont pourtant niées par aucun. En revanche, les opinions divergent dès qu'il s'agit de la prépondérance ou non du rôle que peuvent jouer ces anastomoses vasculaires dans l'hémodynamique du foie cirrhotique et plus particulièrement dans la genèse de l'hypertension portale.

Reprenant, entre autres travaux, ceux de HERRICK (31) d'une part et de MAC INDOE (48) d'autre part, CHENDEROVITCH et CAROLI (20) en 1956 par une étude micro-angio-radiographique du foie cirrhotique, décrivent « l'angiome intra-scléreux péri-nodulaire ».

Pour une meilleure compréhension de ce qui va suivre, il semble bon de rappeler succinctement qu'au niveau d'un foie normal, dans un lobule, les sinusoides sont orientés vers la veine centro-lobulaire elle-même tributaire des veinules sus-hépatiques. D'autre part, à la périphérie des sinusoides on trouve les branches terminales de la veine porte et de l'artère hépatique.



Enfin, tant à l'entrée du sang, c'est-à-dire à la périphérie du lobule, qu'à la sortie du sang, c'est-à-dire à l'abouchement du sinusoiïde dans la veine centro-lobulaire, on retrouve des sphincters.

Dans la cirrhose, on assiste à un bouleversement de cette architecture. Les sinusoiïdes sont englobés dans la sclérose, ils prennent l'allure de néo-vaisseaux qui vont directement unir les veinules portes et sus-hépatiques. Qui plus est, la majorité des terminales de l'artère hépatique vont venir directement s'aboucher dans ces néo-vaisseaux.

De son côté, la sclérose annulaire repousse, rejette toutes ces néo-structures vasculaires à la périphérie du nodule. Enfin, il y a perte de l'élasticité musculaire et tous les sphincters très fragiles que nous avons mentionnés sont détruits. Ainsi donc, le mélange du sang afférent au foie, c'est-à-dire celui de la veine porte et de l'artère hépatique, ne se fait plus à la périphérie du lobule mais bien au sein de ce cavernome, de cet angiome rejeté, par la sclérose et au sein de cette sclérose, à la périphérie du nodule.

Donc, s'il en était besoin, les résultats de ces études micro-angio-radiographiques confirment l'existence, au sein du parenchyme hépatique, de communications entre les systèmes veineux porte et sus-hépatique et entre l'artère hépatique et la veine porte.

Pour certains auteurs, les anastomoses porto-hépatiques intra-parenchymateux réalisent et agissent comme de véritables fistules d'ECK. En court-circuitant une partie du sang encore hépatopète, ils vont se comporter, sur le plan fonctionnel, de la même manière que les dérivations extra-hépatiques.

Ils expliquent enfin les chiffres bas de pression qui suffisent pour perfuser les foies cirrhotiques par la veine porte tout en obtenant un débit notable par les veines sus-hépatiques, comme le démontrait déjà MAC INDOE en 1928. De même, les communications artério-veineuses entre artère hépatique et veine porte expliquent les basses pressions de perfusion suffisantes pour retrouver un passage aisé



au niveau de la veine porte du liquide perfusé par l'artère hépatique, ce qui ne se retrouve jamais au niveau d'un foie normal et ce qui était bien démontré par HERRICK dès 1907.

Partant de là, ces auteurs estiment que le foie cirrhotique continue à recevoir du sang par ses deux afférents physiologiques : la veine porte et l'artère hépatique, mais alors que normalement l'apport sanguin portal domine largement, dans le foie cirrhotique le rapport s'inverse au profit de l'apport sanguin artériel. Cela est admis par tous et les études artériographiques, notamment, ont permis de retrouver très souvent une angiomégalie artérielle dont nous reparlerons.

Mais, arrivés à ce stade de la discussion, nous abordons le mécanisme de l'hypertension portale des cirrhoses et c'est un point de divergence des opinions.

Si nous poursuivons, en effet, le raisonnement des défenseurs de ce que l'on pourrait appeler la théorie purement dynamique, le blocage intra-hépatique n'est pas prouvé. En effet, le foie de cadavre cirrhotique se laisse aisément perfuser, le débit par les veines sus-hépatiques ainsi obtenu est notable et cela s'explique par le court-circuit du liquide à travers les fistules bi-veineuses porto-sus-hépatiques qui offrent beaucoup moins de résistance que les sinusoides. Dès lors ce n'est plus la difficulté qu'éprouve le sang à gagner le système veineux sus-hépatique en traversant le foie qui engendre l'hypertension portale.

Il reste, tout naturellement, pour expliquer cette hypertension portale, l'hypertension que fait régner au niveau du lit portal l'apport massif de sang artériel par l'intermédiaire des communications artério-portales. Hyperpression que plus rien ne peut contrôler au niveau du «cavernome intra-scléreux péri-nodulaire», ni les systèmes sphinctériens des terminales de l'artère hépatique, ni l'élasticité du parenchyme hépatique engainé dans la sclérose.



Répetons-le, l'existence des fistules veino-veineuses et artério-veineuses n'est niée par personne. Il en est de même de la part importante que prend la circulation artérielle qui, en quelque sorte, vient compenser la réduction parfois considérable de l'apport sanguin portal au foie. C'est ainsi qu'il apparaît souvent dans la cirrhose commune un accroissement du rapport artère hépatique sur veine porte, et il apparaît logique d'admettre avec BOIJSSEN (12) que cette augmentation de calibre de l'artère hépatique, que l'on retrouve dans 50 % des cas, corresponde à un accroissement de l'apport sanguin artériel au foie.

En revanche, faire de cette hyperpression artérielle la seule explication de l'hypertension portale, conférer un rôle important aux fistules bi-veineuses, réfuter le blocage intra-hépatique de la voie efférente, n'est pas l'avis de tous. De nombreux faits hémodynamiques amènent certainement un doute car il existe, en effet, une hypertension sinusoidale. Cette hypertension est retrouvée par cathétérisme veineux sus-hépatique où la pression sinusoidale corrigée (pression sus-hépatique libre à laquelle on retranche la pression sus-hépatique bloquée) est constamment élevée. Preuve en est faite aussi en per-opératoire lors de la mesure des pressions portales bloquées. D'autre part, l'occlusion de la veine porte en cas de cirrhose ne ramène pas à la normale cette pression sinusoidale hépatique. Le plus souvent, en effet, elle ne change que peu ou pas du tout. Cela est parfaitement démontré lors des prises de pression en cours d'intervention et par cathétérisme des veines sus-hépatiques après anastomose porto-cave termino-latérale. De plus, après anastomose latéro-latérale qui permet éventuellement la transformation de la veine porte en un vaisseau efférent, la pression sinusoidale est rarement ramenée à la normale et l'hypertension sinusoidale persiste en dépit de la suppression du flux veineux porte au foie et en dépit de la création d'une voie efférente supplémentaire si besoin était.

Cette hyperpression sinusoidale ne peut s'expliquer donc que de deux manières :

- soit l'existence d'un bloc à l'écoulement au niveau des veines sus-hépatiques,
- soit l'existence d'un flux sanguin hépatique accru.



Or, il a été souvent démontré que le flux sanguin hépatique est diminué dans la cirrhose (45, 78, 79) et ceci plaide en faveur de la thèse de l'obstacle efférent en tant que facteur hémodynamique dominant.

D'autre part, en ce qui concerne les fistules porto-sus-hépatiques, rien ne permet de penser qu'elles puissent abaisser l'hyperpression sinusoidale ou d'ailleurs la pression portale libre, ce que l'on serait en droit d'attendre si une quantité importante de sang transitait par cette voie.

Cela est d'ailleurs démontré justement par les cas où existe une inversion portale, c'est-à-dire où la pression intra-hépatique est si grande que l'entièreté du flux sanguin splanchnique emprunte les collatérales extra-hépatiques. Qui plus est, si après une anastomose permettant d'envisager la veine porte en tant que voie efférente, on effectue un clamping de cette veine entre le foie et l'anastomose, on observe une augmentation de la pression intra-hépatique ce qui démontre que ces fistules bi-veineuses ne sont pas capables s'assurer la dérivation de l'apport sanguin artériel.

**\*\* QUEL EST, DES LORS, LE MODE DE CIRCULATION PROPOSÉ ? :**

Il est simple : alors que le processus obstructif augmente au niveau du foie et que la pression intra-hépatique augmente, le flux transhépatique se réduit. Il diminue d'autant plus que parallèlement le diamètre des collatérales croît, que la résistance par cette voie diminue et qu'une quantité de plus en plus grande de sang court-circuite ainsi le foie.

Ainsi, chez quelques malades, l'élargissement des collatérales est tel que la pression au niveau de la veine porte devient inférieure à la pression sinusoidale. Dès lors, la direction du flux change de sens et le sang passe des sinusoides vers la veine porte et de là vers les collatérales en direction de la circulation systémique.



Dans de tels cas, la veine porte n'est plus opacifiée à la splénoportographie et ce fut le cas pour notre observation n° 3.

Avant de tenter de faire une synthèse quant au mécanisme responsable de la «fausse thrombose» à la splénoportographie et avant de tirer les conclusions pratiques que peut suggérer une telle découverte, nous allons voir les différents examens auxquels on peut faire appel pour succéder à la splénoportographie et parvenir à établir le diagnostic exact.

Nous allons séparer ces différentes explorations possibles en méthodes non-chirurgicales et chirurgicales, puis nous terminerons ce paragraphe en étudiant le cas particulier des explorations après anastomose.

## 1/ MÉTHODES NON-CHIRURGICALES :

### A — LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

#### a. — *L'artériographie :*

Il faut l'envisager en premier lieu car c'est sûrement la plus fréquemment utilisée. Nous savons d'ailleurs que bien souvent en matière d'exploration de l'axe spléno-portal, elle rivalise avec la splénoportographie. Sans entrer dans la description des avantages et des inconvénients respectifs de l'une ou l'autre de ces méthodes, il est incontestable que le temps tardif de retour veineux d'une artériographie cœliaque ou mésentérique est en mesure de venir redresser un faux diagnostic de thrombose sur l'axe spléno-portal en montrant la liberté anatomique de cet axe veineux.



L'artériographie permettra évidemment, par ailleurs, de juger de l'état de la vascularisation artérielle hépatique et d'apprécier une éventuelle angiomégalie artérielle que l'on retrouve, nous l'avons dit, dans 50 % des cas.

Plus intéressants peut-être sont les cas où une artériographie sélective de l'artère hépatique viendra affirmer l'inversion portale. Il s'agit-là, en effet, d'une des méthodes les plus élégantes pour affirmer un tel désordre hémodynamique, le résultat étant qu'à la phase capillaire de l'hépatographie fait suite l'opacification des branches portales intra-hépatiques, puis du tronc porte lui-même. Nous en avons eu la démonstration dans notre observation n° 3.

*b. — La veinographie sus-hépatique :*

Parfois appelée sus-hépatographie, il s'agit de l'injection d'une petite quantité de produit de contraste dans un cathéter bloqué au niveau d'une veine sus-hépatique.

Normalement, on assiste à une opacification homogène d'un segment hépatique qui se draine par le système veineux sus-hépatique.

Par cette technique, on peut obtenir une opacification à contre-courant d'une branche portale intra-hépatique réalisant ainsi ce que l'on pourrait appeler une sus-hépatoportographie. Ces cas correspon-  
draient à ceux de la catégorie 4 de VIAMONTE (76), c'est-à-dire les inversions du flux portal et dès lors, cette méthode de «sus-hépatographie» permettrait de trancher entre une obstruction organique et une «fausse thrombose» au niveau du tronc porte.

*c. — La ponction trans-hépatique per-cutanée avec injection de produit de contraste :*

Elle est notamment utilisée par BURCHELL (15) qui arrive ainsi à affirmer la liberté du tronc porte 8 fois sur 14.



En fait, cette méthode permet surtout une meilleure appréciation des troubles hémodynamiques en cas de non-opacification de la veine porte.

Nous reverrons l'intérêt de cette technique dans l'étude du syndrome de BUDD-CHIARI. En revanche, dans le cadre de la cirrhose commune, ce n'est pas un examen routinier.

## B — LES EXPLORATIONS NON-RADIOLOGIQUES :

### a. — *Les mesures de pression* :

Elles n'ont pas un grand intérêt en ce qui nous concerne, car dans ce chapitre «non-chirurgical» nous pouvons seulement individualiser la pression portale mesurée par splénomanométrie et la pression sinusoidale mesurée par cathétérisme sus-hépatique bloqué.

Dans la cirrhose commune, classiquement, nous l'avons dit, existe une homologie entre ces deux chiffres de pression. En fait, ce que l'on peut constater c'est bien souvent une dissociation, en particulier lorsque la pression sinusoidale apparaît assez élevée (supérieure à 25 mm de Hg) et que, dès lors, la pression portale semble baisser. Cela correspond à la baisse de l'apport sanguin portal au foie que vient compenser l'augmentation de la perfusion artérielle au niveau du sinusoidé.

### b. — *Les explorations radio-isotopiques* :

L'utilisation de traceurs radioactifs dans l'étude de la circulation portale est largement répandue. Elle est destinée essentiellement à mesurer les temps circulatoires. Une des explorations les plus connues est la splénoportographie isotopique, mais de nombreuses recherches ont été effectuées pour mettre au point une technique d'utilisation aisée et parfaitement anodine. Dans cet ordre d'idées, nous pouvons citer l'étude des «Variations en fonction du temps de la radio-activité hépatique après administration d'un isotope particulière par voie



veineuse» publiée par PARIS et collaborateurs (57). C'est l'injection dans une veine du pli du coude d'Or colloïdal radioactif ( $50 \mu \text{Ci}$ ) et l'enregistrement simultané de la radio-activité au niveau du cœur, de la carotide et du foie.

Pour un foie normal, on note schématiquement l'existence de deux phases d'ascension au niveau de la courbe de radio-activité hépatique. Lorsque cette courbe ne présente pas de seconde ascension, cela peut être l'indice d'une anastomose porto-cave spontanée et fonctionnelle avec exclusion portale du foie. Evidemment, une telle éventualité se traduirait en splénoportographie par une non-opacification portale.

## 2/ MÉTHODES CHIRURGICALES :

### A — LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

#### a. — *L'iléoportographie :*

Cet examen est, avec l'artériographie, le plus souvent proposé pour succéder à une splénoportographie qui laisse planer un doute sur la liberté d'un tronc porte non-opacifié.

L'injection se fera dans un affluent distal de la veine mésentérique supérieure isolé chirurgicalement. L'infrastructure de la radiologie vasculaire est le plus souvent impossible à envisager dans le cadre d'une salle d'opérations et c'est un des défauts de cette exploration.

Quoiqu'il en soit, par cette opacification d'une veine iléale tributaire de la veine mésentérique supérieure, on obtient une opacification du tronc porte et de l'axe spléno-portal dans son entier y compris d'éventuelles voies de dérivation.



L'iléoportographie, si ce n'est les difficultés techniques de réalisation apparaîtrait donc comme une méthode de choix pour venir explorer, par une autre voie que la voie splénique, l'axe spléno-portal. Cependant, ce jugement de valeur doit être tempéré. Il existe, en effet, là aussi, des échecs pour parvenir au diagnostic de certitude entre thrombose et fausse thrombose.

BURCHELL (15), a utilisé l'iléoportographie pour 6 malades chez lesquels la veine porte n'était pas opacifiée en splénoportographie. Dans 4 cas, la preuve de la perméabilité du vaisseau a pu être ainsi établie, mais pour les 2 autres malades l'exploration a paru confirmer les résultats de la splénoportographie et pourtant la veine porte était bien anatomiquement libre.

NAHUM (55) fait cette même constatation du manque de fiabilité absolue de la méthode dans ce débat diagnostique, pour le malade de l'observation n° 1 qui nous a été aimablement confiée.

Tout ceci fait que l'iléoportographie ne peut devenir l'exploration radiologique routinière qu'il faut envisager après la défaillance de la splénoportographie, ce d'autant qu'on l'accuse de certaines complications à type de thrombose. Elle garde cependant un réel intérêt dans certains cas et notamment chez un malade splénectomisé, mais doit toujours précéder l'intervention.

#### b. — *L'ombilicoportographie* :

Cette technique d'exploration, récemment proposée après les travaux de GONZALES (28) puis LAVOIE (35), consiste en une reperméabilisation de la veine ombilicale qui s'implante dans la veine porte gauche.

Cette reperméabilisation est obtenue soit par voie extra-péritonéale, soit après courte cœliotomie. Les auteurs qui ont l'expérience de cette méthode estiment que l'examen peut se dérouler entièrement dans la salle de radiologie vasculaire. D'ailleurs, même s'il n'en



est pas ainsi, une fois le cathéter en place, le malade peut être conduit secondairement dans le service de radiologie et bénéficier ainsi des conditions techniques optimales

A ces avantages indéniables, s'ajoute que l'on réalise ainsi un abord direct avec cathétérisme sélectif du tronc porte et des veines afférentes permettant également des mesures précises de pression à différents niveaux.

On comprend donc aisément l'intérêt considérable que prend l'ombilicoportographie dans l'exploration de l'hypertension portale et plus précisément du défaut d'opacification splénoportographique de la veine porte (33, 81).

D'ailleurs, il est possible de dégager certains critères du diagnostic radiologique du flux porte rétrograde :

- défaut d'opacification de la veine porte droite ou des sinusoides hépatiques,
- dilution du produit de contraste en amont, c'est-à-dire au niveau de la bifurcation portale,
- reflux du produit de contraste du lit veineux portal.

D'autres investigations radiologiques peuvent être envisagées dans le cadre d'un environnement chirurgical et il en est ainsi de la portographie directe per-opératoire, mais ces explorations ne peuvent en aucun cas être envisagées comme devant succéder de façon routinière à la splénoportographie

## B — LES EXPLORATIONS NON-RADIOLOGIQUES :

### a. — *La débitmétrie* :

La mesure du débit vasculaire tant au niveau portal qu'au niveau artériel, que ce soit grâce à un débitmètre électromagnétique ou



ultrasonique, est une exploration per-opératoire faite, en règle, avant et immédiatement après la réalisation d'une anastomose porto-systémique

L'introduction inévitable de causes d'erreurs liées à la laparotomie et à l'anesthésie, les difficultés techniques à obtenir des chiffres précis et reproductibles font de cette exploration qu'elle reste encore souvent du domaine expérimental. Il n'en reste pas moins que c'est une investigation très séduisante et qui notamment chez l'animal d'expérience, permettra de mieux connaître le difficile problème de l'hémodynamique artério-portale.

Nous avons d'ailleurs déjà évoqué précédemment les résultats obtenus par BURCHELL (15) grâce à cette méthode et qui portaient sur 14 des cirrhotiques dont la veine porte était libre mais non opacifiée par splénoportographie.

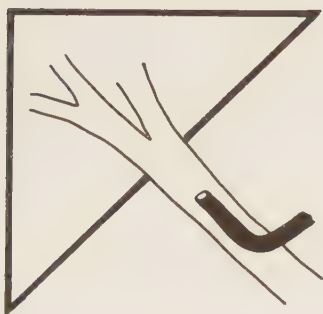
La constatation d'un ralentissement considérable de la vitesse du courant portal, associé à l'existence d'une grosse voie de dérivation interposée entre le point d'injection splénique et le foie suffisait à expliquer l'impossibilité pour le sang opacifié de parvenir au parenchyme hépatique.

#### b. — *L'oxymétrie :*

A tout moment, lors d'une laparotomie et à différents niveaux (axe veineux spléno portal, veines sus-hépatiques, veine cave inférieure), il est possible de prendre des échantillons de sang et d'y déterminer la saturation en oxygène

Dans les cas d'inversion portale avec passage du sang artériel hépatique au niveau du tronc porte, on peut ainsi constater que le niveau de saturation en oxygène dans le sang quittant le foie par ce biais est supérieur à celui dans la veine sus-hépatique





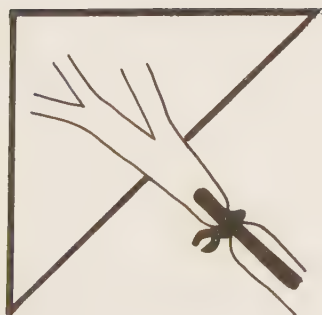
*Pression Portale*

*Libre*



*Pression Portale*

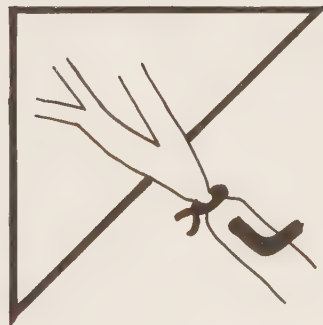
*Bloquée*



*Pression Hépatique à Veine Porte Occluse*

*ou*

*Pression Portale Hépatique*



*Pression périphérique à Veine Porte occluse*

*ou*

*Pression Portale Splanchnique*

## SCHEMA 2



Cependant, il semble bon de nous arrêter un peu sur ces études oxymétriques qui, lorsqu'elles ont été pratiquées, reposent elles aussi le problème de l'importance des shunts artério-veineux intra-hépatiques dans la cirrhose et dans la genèse de l'hypertension portale. En effet, si une quantité appréciable de sang court circuitait le parenchyme hépatique par le biais de ces communications artério-portales, il en résulterait deux faits :

- d'une part, une saturation élevée en oxygène du sang quittant le foie par la veine porte,
- d'autre part, une importante désaturation du sang se drainant à travers le système veineux sus-hépatique.

Or, ce que les expérimentateurs ont retrouvé, c'est que le sang quittant à contre-courant le foie par la veine porte n'est pas de nature artérielle et que les échantillons prélevés au niveau des veines sus-hépatiques ne sont pas excessivement désaturés. Ceci permet de conclure que le sang qui quitte le foie par la veine porte devenue efférente, a été largement utilisé pour la fonction hépatique et n'a apparemment pas fait grandement défaut aux territoires drainés par les veines sus-hépatiques.

Nous voyons donc ici un autre type d'argument avancé pour ne pas accorder aux shunts artério-portaux une importance déterminante. Nous pouvons enfin nous rendre compte que l'oxymétrie ne peut, en aucune façon, représenter une technique souple, fiable et routinière pour venir nous aider dans la distinction entre vraie et fausse thrombose.

#### c. — *Les mesures de pression :*

Durant l'intervention, de nombreuses mesures de pression peuvent être réalisées (38, 79)



On peut tout d'abord prendre la pression dans la veine cave inférieure afin de lui comparer toutes les autres pressions pour minimiser les causes d'erreur. Puis il est possible d'introduire un cathéter dans la veine porte et d'effectuer alors différentes mesures (Schéma 2) :

- Mesure de la pression portale libre, le cathéter étant laissé dans la lumière du tronc porte,
- Mesure de la pression portale bloquée, le cathéter étant poussé puis bloqué dans une veinule porte. La pression ainsi déterminée, si la veine porte a un fonctionnement non altéré, est en équilibre avec la pression du sinusoi<sup>d</sup>e hépatique et reflète ainsi cette pression sinusoi<sup>d</sup>ale,
- Puis, le cathéter est à nouveau retiré dans la lumière du tronc porte et un lac vient resserrer les parois de la veine porte sur le cathéter. L'extrémité du cathéter se trouve donc entre cette ligature et le foie. La pression ainsi mesurée peut s'appeler «Pression hépatique à veine porte occluse» (WARREN, 79) ou «Pression portale hépatique» (LÉGER, 38),
- De l'autre côté du clampage, en amont, on mesure la «Pression périphérique à veine porte occluse» (WARREN, 79) ou «Pression portale splanchnique» (LÉGER, 38)

Ces deux dernières pressions sont très importantes :

- \* du côté hépatique, c'est le reflet de la pression du sinusoi<sup>d</sup>e hépatique alors que la veine porte est exclue tant comme voie afférente qu'efférente. C'est l'image des perturbations hémodynamiques aiguës que l'on peut observer après une anastomose porto-cave termino-latérale



- \* du côté splanchnique, en amont du clamp, c'est apprécier l'effet d'un obstacle portal à l'exclusion de tout facteur intra-hépatique.

L'analyse des chiffres de pression ainsi recueillis chez des cirrhotiques porteurs d'une hypertension portale permettent de considérer deux grandes catégories :

- a. — D'une part, les cas où la pression hépatique, déterminée soit par cathétérisme bloqué dans une veinule porte, soit par la méthode de la veine porte occluse, est plus basse que la pression portale libre. C'est la relation normale entre ces deux types de pression et cela démontre le maintien d'une direction physiologique du flux portal dans le sens afférent. Cela ne préjuge évidemment pas de la quantité de sang qui emprunte déjà les voies de dérivation ; mais il persiste une perfusion du parenchyme hépatique par le sang portal.
- b. — D'autre part, les cas où la pression sinusoidale est supérieure à la pression portale libre. Ceci est la preuve que la résistance au flux sanguin portal trans-hépatique a dépassé celle régnant au niveau des voies de dérivation et par conséquent, la totalité du flux portal est dérivée par ces voies. Qui plus est, le fait que la «pression portale hépatique» soit supérieure à la pression portale libre ou simplement d'ailleurs qu'elle ne baisse pas après clampage du tronc porte indique qu'une certaine quantité de sang artériel hépatique quitte le foie par la veine porte.

Ces cas sont donc ceux porteurs d'une inversion portale et pour lesquels, nous l'avons dit, la veine porte est devenue un vaisseau efférent.

De ces différentes mesures de pression, il ne semble pas que l'on puisse faire une technique destinée à nous éclairer sur l'existence ou non d'une «fausse thrombose» ; mais ces mesures ont un



mérite énorme qui est de mieux faire connaître les perturbations hémodynamiques qui président à la création de l'image de « fausse thrombose » en splénoportographie. Elles doivent dès lors, guider le chirurgien, nous allons le voir, dans le choix du type d'intervention à réaliser.

### 3/ LES EXPLORATIONS APRES ANASTOMOSES :

Notre propos n'est pas ici d'énumérer les différentes techniques susceptibles d'apprécier la perméabilité et le bon fonctionnement de l'anastomose.

Si nous voulons parler de l'exploration après anastomose (que ce soit immédiatement en per-opératoire ou loin de l'intervention), c'est pour évoquer les cas cités d'inversion du flux portal constatée après anastomose porto-cave latéro-latérale.

Si l'on réalise, en effet, après une telle intervention une splénoportographie, on a la surprise de constater, en règle générale, une absence pratiquement totale d'opacification portale immédiatement au-dessus de l'anastomose ; le courant sanguin veineux opacifié se drainant en totalité vers la veine cave inférieure à travers l'anastomose. Cette situation est, en fait, maintenant bien connue et cela conduit à estimer que l'anastomose latéro-latérale fonctionne comme une termino-latérale.

Ce passage exclusif à travers l'anastomose a pu également être saisi parfois par ombilicoportographie (42) où ne s'observe pas, dès lors, l'opacification de la ramure portale que l'on serait en droit d'attendre, mais une injection à contre-courant du tronc porte puis de la veine cave inférieure.

L'hypothèse la plus séduisante pour expliquer un tel phénomène est bien d'accepter l'existence d'un flux hépatofuge intra-portal alimenté par l'artère hépatique et qui vient s'opposer au flux portal hépatopète. Ceci est vraisemblable, mais ne veut pas dire que toutes ces inversions portales post-anastomose latéro-latérale existaient avant la réalisation du shunt. Il faut admettre, en effet, que le type de dérivation



ainsi établi facilite le reflux artério-portal en offrant au sang artériel une zone de basse pression.

Nous pouvons fournir comme argument à l'appui de cette réflexion que l'inversion du flux portal a été constatée après anastomose porto-cave latéro-latérale chez le chien normal, qui n'est donc même pas porteur d'un obstacle post-sinusoïdal comme chez le cirrhotique (15).

Cela doit tempérer la tentation que l'on pourrait avoir de grossir le nombre des inversions portales vraies.

Voilà donc les différentes explorations qui, de façon plus ou moins routinière, viendront prendre le relais de la splénoportographie défail-lante et qui, plus ou moins aisément, parviendront au diagnostic positif voire même souvent iront au-delà dans la connaissance des bouleversements hémodynamiques. Nous avons vu au fur et à mesure de leur énoncé certains de leurs avantages, de leurs inconvénients et même de leurs insuffisances. Nous pourrions clore ce chapitre en indiquant les techniques qui, semble-t-il réunissent suffisamment de qualités pour dominer le lot :

- \* Avant tout, l'ARTÉRIOGRAPHIE et nous rappellerons à ce propos l'élégante démonstration d'une éventuelle inversion portale par cathétérisme sélectif de l'artère hépatique comme dans notre observation n° 3.
- \* L'ILÉOPORTOGRAPHIE est fréquemment citée, nous en avons vu les désavantages liés à sa réalisation technique et à ses complications possibles, nous en soulignerons une dernière fois la faillite possible citée par certains auteurs et retrouvée pour notre observation n° 1.
- \* Enfin, l'OMBILICOPORTOGRAPHIE, en revanche, ne devrait pas décevoir. Cependant, sa pratique n'est pas encore répandue, le recul n'est pas suffisant et les « fausses thromboses » sont malgré tout peu fréquentes, il n'est donc pas possible de la juger objectivement dans ce qui nous intéresse.



### c/ Synthèse et conclusions pratiques :

---

Nous avons retenu trois mécanismes pour expliquer cette non-opacification d'un axe portal libre chez un cirrhotique porteur d'une hypertension portale.

Nous avons vu qu'ils avaient en commun une traduction assez univoque en splénoportographie.

Il nous paraît raisonnable d'avancer qu'à lui seul chacun de ces trois mécanismes suffise à expliquer cet aspect de «fausse thrombose».

Nous voudrions cependant poursuivre ce raisonnement en imaginant un cas idéal où les trois mécanismes se succèderaient dans le temps chez un même malade.

Il ne paraît pas illogique, en effet, de penser d'abord à un partage de l'apport sanguin splanchnique avec dérivation dans une collatérale hépatofuge du sang splénique opacifié, le reste du sang veineux splanchnique non-opacifié continuant à parvenir au foie.

Puis le barrage intra-hépatique s'aggrave, le lit porte intra-hépatique se réduit, le cheminement à travers les collatérales hépatofuges vers le système cave est de plus en plus aisé et une quantité de plus en plus importante de sang splanchnique opacifié ou non emprunte ces voies de dérivation. Dès lors, l'apport par la veine mésentérique supérieure est partagé entre le flux hépatofuge et un flux encore hépatopète

Ce flux encore hépatopète se réduit progressivement et au maximum cesse, ce qui expliquerait l'échec de l'iléoportographie qui ne peut plus infirmer les données trompeuses de la splénoportographie.

Dès lors, nous arrivons à un stade où le foie peut être considéré comme exclu de la circulation portale. Le troisième processus



physio-pathologique que nous avons exposé, celui de l'inversion portale, peut alors se réaliser : la veine porte devient un vaisseau efférent où circule une partie du sang de l'artère hépatique.

Nous rappelons, en revanche, que de nombreux faits permettent de croire que le barrage post-sinusoïdal au niveau des voies efférentes physiologiques reste, semble-t-il, le mécanisme le plus vraisemblable pour expliquer la survenue de l'hypertension portale.

Il est difficile parmi les trois mécanismes proposés d'estimer celui qui doit être le plus fréquemment en cause. Certains auteurs (33), cependant, semblent estimer que l'inversion portale vraie doit être rare.

Sans émettre d'opinion à ce propos, il nous semble que, si rareté il y a, cela doit pouvoir s'expliquer par le fait que l'inversion portale réclame des conditions telles que l'évolution souvent prématurément interrompue du cirrhotique ne permette pas de les voir se réaliser.

Cela dit, il n'est pas prouvé que la découverte d'une non-opacification portale en splénoportographie doive être considérée comme de plus mauvais pronostic que les cas où la veine porte est visible (7, 15).

Nous voudrions enfin conclure cette partie de notre exposé en soulignant que la découverte d'une «fausse thrombose» lors d'une splénoportographie chez un cirrhotique ne doit pas être considérée comme une rareté iconographique sans autre intérêt propre.

Cette non-opacification, nous l'avons dit, traduit un bouleversement profond de l'hémodynamique déjà fort complexe de l'hypertension portale cirrhotique qui doit pousser à pratiquer d'autres explorations.

Il faut tout d'abord, et c'est évident, éliminer une thrombose qui pourrait écarter le malade du lot des cirrhotiques susceptibles de bénéficier d'une intervention.



Mais surtout, il faut tenter de comprendre le mécanisme responsable de cette non-opacification.

Sans préjuger en effet, de la fréquence effective de l'inversion portale vraie, connaître son existence est important. Nous avons vu que ces malades ont un foie spontanément exclu de la circulation portale et que, par ailleurs, leur veine porte est devenue une voie efférente où le sang de l'artère hépatique circule en provenance du foie pour alimenter lui aussi les voies de dérivation hépatofuges.

Il semble logique de ne pas priver cette veine porte de ce nouveau rôle, ce qui serait le cas si l'on pratiquait une anastomose termino-latérale. Le risque est alors de voir survenir une véritable apoplexie hépatique secondaire à l'hypertension sinusoidale.

Il apparaît donc que de tels malades représentent le cas hémodynamique idéal pour la réalisation d'une anastomose sans interruption du tronc porte et singulièrement d'une anastomose latéro-latérale.

Soulignons enfin que, logiquement, ces malades ne devraient pas présenter de complications liées à l'exclusion chirurgicale du foie de la circulation portale, puisque cette exclusion a été spontanément réalisée et souvent sans manifestation clinique intempestive.

## B — LES AUTRES BLOCS INTRA-HÉPATIQUES

La cirrhose, singulièrement sous nos climats, domine largement le chapitre des blocs intra-hépatiques et il est normal que les «fausses thromboses» aient été décrites à son propos.

Il est permis cependant, de penser que les perturbations hémodynamiques que réalisent également les autres blocs intra-hépatiques sont théoriquement en mesure d'entraîner la non-opacification de l'axe veineux portal en splénoportographie.



Nous ne voulons pas ici passer en revue les différents blocs intra-hépatiques susceptibles d'être observés en dehors de la cirrhose commune ; nous nous limiterons à envisager deux cas : celui de la bilharziose hépatique et celui de la fibro-angio-adénomatose du foie.

Ce choix n'est pas arbitraire. La schistosomiase hépatique si elle est encore rare en Europe, est néanmoins une des maladies les plus répandues du globe et ceci suffirait à la choisir comme modèle de réflexion. Quant à la fibro-angio-adénomatose hépatique, son choix est lié à tout l'intérêt que nous avons pu trouver à la lecture d'un article de DE FERRON et Coll (24) et dont nous allons reparler.

#### a/ La schistosomiase hépatique (8, 39) :

La lésion réalisée est une sclérose portale que l'on appelle «sclérose en tuyau de pipe» et qui est très caractéristique.

Cette sclérose s'effectue à partir du bilharziome (ou granulome inflammatoire de la schistosomiase), lui-même secondaire à la migration de l'œuf dans le lit veineux portal intra-hépatique.

Que ce granulome se développe au contact ou à distance de la veinule porte, celle ci a toujours un aspect pathologique.

Par ailleurs, peuvent exister des thrombophlébites

Tout cela fait que l'espace porte devient un bloc de sclérose comprimant, voire obstruant complètement la veinule porte.

Rappelons également qu'à l'état pur, la bilharziose hépatique ne réalise pas de barrage au niveau du système veineux sus-hépatique, de même on ne retrouve pas le nodule de régénération caractéristique de la cirrhose commune.



Ainsi, l'hypertension portale de la schistosomiase hépatique est en rapport avec le barrage situé au niveau des veinules portes, ce qui réalise un bloc intra-hépatique pré-sinusoïdal.

Les prises de pression confirment le niveau de ce bloc puisque l'on constate, dans les cas typiques, la dissociation entre une pression intra-splénique élevée et une pression sus-hépatique bloquée normale.

Bien que nous n'ayons pas de cas précis de «fausse thrombose» à invoquer dans ce cadre des bilharzioses hépatiques, il est logique d'admettre que cette éventualité est possible.

On peut fort bien imaginer, en effet :

- soit l'existence d'un double courant, l'un splénique se drainant dans une grosse voie de dérivation hépatofuge, l'autre mésentérique supérieur continuant à parvenir au foie,
- soit l'autre mécanisme, où le courant mésentérique supérieur non-opacifié se partage entre la diversion vers la voie de dérivation et une direction encore hépatopète.

En revanche, l'inversion portale vraie avec passage du sang de l'artère hépatique dans les veinules portes puis à contre-courant dans le tronc porte lui-même ne doit, théoriquement, pas s'observer puisqu'il s'agit ici d'un barrage au niveau des veinules portes.

b/ La fibro-angio-adénomatose hépatique (24, 39) :

Elle reste, quant à elle, une affection rare. La lésion, très caractéristique, réalise une double malformation associant d'une part une prolifération conjonctive au niveau des espaces portes, d'autre part une ectasie des canaux biliaires.



En ce qui nous concerne, il nous faut attacher toute son importance aux lésions des veinules portes qui, sous l'effet de la fibrose régnant dans les espaces portes, apparaissent irrégulières, comprimées, engainées dans cette prolifération fibreuse.

Ici encore se trouve donc réalisé un bloc pré-sinusoïdal que l'on doit rendre responsable de l'hypertension portale lorsqu'elle existe ou lorsqu'elle domine la scène, ce qui n'est d'ailleurs pas toujours vrai.

Dans un cas rapporté par LÉGER (39), il existait un gradient de pression entre pression intra-splénique et pression sus-hépatique bloquée, venant ainsi confirmer le caractère pré-sinusoïdal du barrage.

Voilà donc réalisées, comme pour la schistosomiase hépatique, les conditions d'une possible non-opacification portale lors d'une splénoportographie. Mais ici il est possible de citer un cas concret.

En effet, en 1961, DE FERRON et Coll. (24) publient deux cas de fibro-angio-adénomatose hépatique. Pour l'un de ces cas, une petite fille de 6 ans, on peut lire qu'au cours de la splénoportographie, le tronc porte n'est pratiquement pas injecté et que la division et la ramure portales ne sont pas visibles. Par ailleurs, le sang opacifié par voie splénique file entièrement dans des voies de dérivation œso-médiastinales et nous retrouvons là le schéma que nous avons proposé au début de ce travail.

Les auteurs précisent qu'ils ont dû avoir recours à l'iléoportographie pour succéder à la splénoportographie et ne pas conclure trop rapidement chez l'enfant à une malformation portale.

#### c/ Conclusions :

Il est certain que le raisonnement que nous venons de tenir pour deux étiologies d'hypertension portale par bloc intra-hépatique autre que la cirrhose commune, pourrait se tenir pour l'ensemble des blocs intra-hépatiques.



Il est intéressant d'autre part, de noter que ce raisonnement est confirmé dans un cas de fibro-angio-adénomatose hépatique.

Il est logique de penser, nous l'avons dit, que ces deux affections réalisant des blocs typiquement pré-sinusoïdaux, l'inversion portale vraie ne devrait plus être envisagée dans les mécanismes responsables.

Il faut dire cependant, qu'en pratique, la schistosomiase hépatique comme la fibro-angio-adénomatose hépatique se révèlent souvent moins faciles à situer dans le cadre des blocs intra-hépatiques et que l'on peut observer également des blocs post-sinusoïdaux ou des blocs mixtes. Il s'agit peut-être là de stades plus avancés de la maladie où les lésions prendraient une allure cirrhotique.

\* \* \*  
\*



### III — EN CAS DE BLOCS SUPRA-HÉPATIQUES

Nous abordons ici le syndrome de BUDD-CHIARI, terme sous lequel on regroupe les effets de l'obstruction du système veineux sus-hépatique et pour lequel on distingue :

- les syndromes de Budd-Chiari primitifs,
- les syndromes de Budd-Chiari secondaires, dont les causes sont nombreuses, extrinsèques ou intrinsèques, néoplasiques ou non,
- enfin, plus récemment individualisée, la maladie veino-occlusive qui intéresse les veinules initiales et respecte les gros troncs et qui représenterait une endartérite proliférante.

Ce sont les syndromes de Budd-Chiari primitifs qui sont les plus intéressants à envisager, bien que rares puisque THOMAS et CAROLI, dans une publication de 1971, n'en dénombrent que 350 observations environ rapportées dans la littérature (73).

Ces mêmes auteurs nous proposent une définition qui paraît admise par beaucoup : c'est «l'ensemble des manifestations cliniques secondaires à l'oblitération totale ou partielle de tout ou partie des troncs veineux sus-hépatiques ou de leurs branches, quel que soit le niveau de l'obstacle sur l'arbre veineux» (72).



Parmi les différentes explorations susceptibles de venir apporter des arguments décisifs au diagnostic positif, il faut retenir la laparoscopie et la laparo-photographie, de réalisation souvent délicate en raison de l'ascite, elles montrent un signe important qui est l'hypertrophie du lobe de Spiegel. Le foie, de teinte cyanique, apparaît ainsi trilobé.

Parmi les explorations radiologiques, la veinographie transcutanée transhépatique donne d'excellents renseignements sur l'état du système veineux sus-hépatique. Il peut être fait appel également à la cavo-graphie avec opacification des veines sus-hépatiques, au cathétérisme par voie rétrograde des veines sus-hépatiques, à la contre-injection lors d'un double cathétérisme brachial et saphène.

Nous pouvons ainsi juger que la place de la splénoportographie n'est pas de premier plan. Elle n'est considérée en fait que comme une méthode d'exploration indirecte appréciant l'état du tronc porte et des collatérales.

La rareté de l'affection et cette position en retrait de la splénoportographie sont parmi les raisons de l'absence de description de «fausse thrombose» portale en cas de Budd-Chiari.

Cependant, il est logique d'admettre que cela pourrait être le cas dans certaines conditions. Pour étayer nos dires nous ferons justement appel aux résultats de deux types d'explorations couramment utilisées en matière de Budd-Chiari : la veinographie transcutanée transhépatique et l'artériographie sélective de l'artère hépatique ou d'ailleurs également de l'artère splénique.

Tout d'abord la veinographie transhépatique peut dans certains cas montrer un reflux du produit de contraste au niveau de la veine porte sans qu'aucune opacification du système veineux sus-hépatique n'apparaisse. Dans le cadre de la cirrhose commune, nous avons vu l'intérêt d'un tel reflux pour expliquer l'image de non-opacification en splénoportographie.



Quant à l'artériographie, elle n'a d'intérêt que si l'on s'adresse aux cathétérismes sélectifs et notamment de l'artère hépatique. Il arrive, en effet, que l'on peut ainsi obtenir une opacification du tronc porte (17).

Nous retrouvons donc là, l'affirmation d'une inversion portale vraie, c'est-à-dire du reflux du sang de l'artère hépatique à travers la veine porte.

Cette opacification à contre-courant prend d'ailleurs un double intérêt : elle traduit le degré d'obstruction des veines sus-hépatiques, mais aussi elle permet d'éliminer également une éventuelle thrombose portale très fréquente en cas de Budd-Chiari puisqu'on la retrouve dans près de 20 % des cas.

Evidemment, une telle inversion ne peut s'observer qu'avec une obstruction totale des veines sus-hépatiques et comme nous l'avons souvent dit, la veine porte devient alors la voie efférente pour le sang arrivant au niveau du sinusoiide hépatique.

Nous retrouvons donc là aussi toutes les conditions que nous avons décrites en exposant le mécanisme de l'inversion portale, une des trois hypothèses physio-pathologiques expliquant pourquoi un tronc spléno-portal perméable pouvait ne pas être opacifié au cours d'une splénoportographie.

\* \* \*  
\*



#### IV — EN CAS DE BLOCS INFRA-HÉPATIQUES

Nous abordons ici le domaine où la splénoportographie méconnaît le siège exact d'un obstacle anatomique réel, ce qui peut faire surestimer l'importance des lésions et conduire à renoncer à une tentative de traitement chirurgical qu'un fonctionnement hépatique souvent normal rendrait légitime.

Ces cas sont assez rares. Nous en présenterons deux et nous ferons mention de cas voisins publiés par BERGSTRAND (10).

##### A/ OBSERVATIONS :

##### *OBSERVATION N° 4 :*

Mademoiselle LIN..., 17 ans, est hospitalisée pour hémartémèse dont l'abondance et la persistance conduisent à une laparotomie exploratrice où le foie et la rate apparaissent normaux et où une gastrotomie permet d'éliminer un ulcère.

Il est alors décidé une exploration aussi complète que possible.

Le transit baryté met en évidence d'énormes varices œsophagiennes et confirme l'absence de lésion de type ulcéreux.





**Fig. 7 : Splénoportographie**



**Fig. 8 : Iléoportographie**



Une étude hémodynamique est entreprise :

- Pression sus-hépatique bloquée.... : 17 millimètres/Hg
- Pression sus-hépatique libre ..... : 3 millimètres/Hg
- Pression intra-splénique ..... : 45 millimètres/Hg

Le gradient «pression intra-splénique—pression sus-hépatique bloquée» conduit au diagnostic de bloc pré-sinusoïdal.

La splénoportographie pré-opératoire (Fig. 7) montre une opacification des premiers centimètres de la veine splénique, d'importantes dérivations gastriques et une dérivation spléno-rénale spontanée. Au-delà de ces voies de dérivation, il n'y a aucune opacification du reste de l'axe spléno-portal.

L'iléo-portographie per-opératoire (Fig. 8) opacifie une veine mésentérique supérieure avec division du flux opacifié en deux courants :

- l'un hépatofuge avec apparition d'une veine splénique de calibre normal et d'une veine coronaire stomacique alimentant des varices œsophagiennes ;
- l'autre hépatopète avec opacification d'un début de tronc porte interrompu par une sténose très nette avec en aval division en deux grosses voies veineuses hépatopètes.

L'intervention réalise une anastomose mésentérico-cave.

En résumé : hématomèse chez une jeune fille conduisant au diagnostic de bloc infra-hépatique par anomalie vraisemblablement congénitale de la veine porte.

La splénoportographie révèle une absence d'opacification d'un segment important de l'axe spléno-portal avec arrêt de la colonne de sang opacifié coïncidant avec le départ de grosses voies de dérivation.



L'iléoportographie per-opératoire permet l'opacification d'une veine splénique normale et d'un tronc porte visible dans ses premiers centimètres puis interrompu par une sténose.

La splénoportographie n'a donc pas permis de fixer avec certitude le siège de l'obstacle qu'elle montrait en aval par rapport à la réalité, faisant ainsi croire à tort à une lésion beaucoup plus étendue.

#### *OBSERVATION N° 5 :*

Madame KER..., 24 ans, est hospitalisée après qu'une anastomose porto-cave ait été décidée à la suite d'une hématomose avec présence au transit baryté de varices œsophagiennes.

L'étude hémodynamique montre une pression intra-splénique élevée (28 millimètres/Hg), des pressions sus-hépatique bloquée et sus-hépatique libre normales.

La splénoportographie (Fig. 9) opacifie d'énormes varices cardio-tubérositaires postérieures se jetant dans la veine rénale et dessine très distinctement la veine cave inférieure. La veine splénique et la veine porte ne sont pas visibles.

L'iléoportographie per-opératoire (Fig. 10) montre un tronc mésentérique supérieur normal, un tronc porte visible dans ses premiers centimètres, puis atrésique en aval. Il existe une importante veine coronaire stomacique qui vient se jeter dans un volumineux réseau de varices œsophagiennes.

L'intervention réalisée a été une anastomose mésentérico-cave trans-duodénale.

En résumé : hématomose chez une jeune femme conduisant au diagnostic de bloc infra-hépatique.





Fig. 9



Fig. 10



La splénoportographie révèle l'existence de grosses voies de dérivation et d'une anastomose spontanée avec la veine rénale, mais sans opacification de la quasi-totalité de l'axe spléno-portal.

L'iléoportographie montre un tronc anormal sur sa plus grande étendue mais perméable, surtout elle démontre que le siège de l'obstacle était beaucoup plus en aval que ne le laissait prévoir la splénoportographie.

De telles observations, nous l'avons dit sont rares, mais nous en avons retrouvé d'autres dans cette publication de BERGSTRAND déjà citée et parue en 1961 (10).

Il s'agit de 19 cas d'obstacle infra-hépatique à foie sain :

- Trois d'entre eux ont un obstacle sur la veine splénique que la splénoportographie localise bien ainsi que la circulation de dérivation hépatopète court-circuitant cet obstacle. Pour le cas restant, il n'y a, en revanche, aucune opacification, ni splénique, ni portale. Qui plus est, il n'y a aucune circulation hépatopète, mais bien au contraire, une circulation de dérivation hépatofuge dont la majeure partie se fait en direction de la veine rénale gauche. Nous retrouvons là un exemple où la splénoportographie non seulement n'apprécie pas l'étendue réelle de l'obstacle, mais encore fausse le jugement quant à l'intégrité du foie en montrant une circulation hépatofuge.
- Douze des malades cités ont un obstacle sur la veine porte et dix fois la splénoportographie remplit pleinement son rôle. Dans 2 cas cependant, la veine splénique n'est pas visible alors qu'elle apparaît perméable en per-opératoire. Trois autres de ces 12 malades n'ont aucune voie de dérivation hépatopète visible.



## B/ COMMENTAIRES :

---

Ces quelques observations posent un problème intéressant à plusieurs titres.

En premier lieu, nous avons grâce à elles la preuve que la splénoportographie peut parfois, en cas de bloc pré-hépatique, donner une fausse idée du siège de l'obstacle et par là même faire nettement surestimer l'étendue de la lésion.

Nous pouvons constater également, et ceci est un fait nouveau qui a toute son importance que les voies de dérivation mises en évidence sont susceptibles de faire errer le diagnostic. En effet, une circulation hépatofuge en cas d'obstacle sur la veine porte elle-même, ou une absence de circulation hépatopète venant court-circuiter l'obstacle siégeant sur la veine splénique, évoquent l'existence d'un barrage intra-hépatique. Nous avons déjà d'ailleurs insisté, dans le chapitre consacré à la cirrhose commune, sur l'intérêt de l'étude de cette circulation de dérivation pour contribuer au diagnostic différentiel entre la thrombose vraie à foie sain et la «fausse thrombose» des blocs intra-hépatiques ou domine la cirrhose. Or, comme nous l'avions alors évoqué, nous avons la preuve que cet argument n'est pas fidèle.

Tout cela est cependant fort gênant car bon nombre de ces blocs pré-hépatiques sont l'apanage du sujet jeune et à foie sain.

Cette intégrité du parenchyme hépatique contribue évidemment à les classer parmi les candidats réunissant des conditions idéales pour supporter avec profit une anastomose porto-systémique les mettant à l'abri de l'hémorragie.

Tous les efforts doivent donc converger pour démontrer que cette anastomose est réalisable en regard de l'étendue exacte des lésions.

Or, il faut bien reconnaître que la splénoportographie reste un examen de choix dans l'exploration des blocs infra-hépatiques (56). En ce qui concerne, notamment, les obstacles sur la veine porte,



et singulièrement ceux d'origine malformative, il faut convenir que l'artérioportographie est loin, par exemple, d'être l'examen décisif (75).

Nous n'osons pas donner une ligne de conduite lorsqu'un tel problème se pose, nous pensons cependant :

- Qu'il faut avoir présent à l'esprit, et nous nous permettons de le répéter, cette particularité des données de la splénoportographie.
- Qu'il faut cliniquement et biologiquement acquérir une idée précise de l'état du parenchyme hépatique.
- Qu'il faut, enfin, d'une part faire appel aux excellentes données de la mesure des pressions, d'autre part accorder ici toute sa confiance à l'iléoportographie immédiatement préopératoire.

Pour clore ce chapitre, nous serons bref en ce qui concerne les mécanismes en cause dans ce cas particulier des défauts d'opacification.

Il nous semble logique d'avancer que parmi les hypothèses que nous avons déjà formulées, tout est possible sauf évidemment l'inversion portale vraie.

\* \* \*  
\*



## V — EN CAS DE FISTULES ARTÉRIO-PORTALES

Il peut paraître vain de vouloir terminer cet essai d'interprétation de la non-opacification en splénoportographie d'un axe spléno-portal perméable, en mentionnant le cas particulier des fistules artério-portales.

De telles fistules sont rares ou tout au moins rarement décrites et lorsqu'elles sont diagnostiquées, le mérite n'en revient pas à la splénoportographie.

Pourtant, une observation publiée par FOSTER et Coll. en 1961 (26) doit attirer l'attention. Il s'agit d'une femme de 61 ans, hospitalisée pour une ascite d'installation rapide. Au cours des deux années précédentes, cette malade avait présenté des douleurs abdominales diffuses durant deux à trois jours et qu'aucun examen n'expliquait. Une ponction-biopsie révélait un foie normal.

A deux reprises, il est pratiqué une splénoportographie et dans les deux cas la veine porte n'est pas opacifiée, alors que la pression intra-splénique est à 30 centimètres d'eau. Un diagnostic de thrombose portale est alors envisagé.

A l'intervention, il s'agissait d'un anévrysme de l'artère hépatique fistulisé dans la branche droite de la veine porte.

La non-opacification s'expliquant par un reflux du sang artériel dans la branche portale droite puis le tronc lui-même, reflux ayant entraîné un flux sanguin opacifié d'origine splénique.



Cette observation est intéressante à plusieurs titres :

Tout d'abord, elle expose le cas d'une malade porteuse d'une fistule entre artère hépatique et veine porte explorée par splénoportographie, ce qui est rare. De ce fait, nous avons, si l'on peut dire, la chance de voir concrétiser l'hypothèse selon laquelle de telles fistules sont susceptibles d'entraîner un aspect de «fausse thrombose» au niveau de l'axe spléno-portal.

Cette observation pose, d'autre part, le problème du rapport entre fistule artério-portale et hypertension portale.

Jusqu'à présent, en effet, nous n'avons pu, évidemment, placer notre sujet que dans le cadre de l'hypertension portale et, en dehors du cas tout à fait particulier des blocs infra-hépatiques, nous l'avons étroitement associée à un obstacle veineux au niveau hépatique. Or, lorsque l'on parle de fistule artério-portale et d'hypertension portale, force est d'admettre que, dans certains cas, rien ne permet de conclure à une atteinte hépatique à retentissement vasculaire.

Certes les fistules artério-portales sont rares et de surcroît encore plus rarement causes d'hypertension portale, mais il est un fait que cela peut s'observer.

Cette hypertension portale, à foie apparemment sain est certainement troublante lorsque l'on sait (49) que pour voir apparaître une hypertension portale il faut que le gradient de pression entre les systèmes porte et cave augmente de près de quatre fois. Ce gradient de pression étant le produit du débit sanguin portal par la résistance du lit vasculaire hépatique, puisque ce dernier paramètre reste théoriquement constant, cela implique que le débit sanguin soit multiplié par quatre, ce qui alors est considérable.

Il est donc difficile d'admettre qu'il n'y ait pas d'association à une limite de la capacité d'expansion du lit vasculaire veineux. L'expérimentation animale a d'ailleurs montré que l'artérialisation du système porte n'entraîne pas d'hypertension portale (49, 71).



Peut-on, néanmoins, reconnaître que cette possibilité existe en clinique humaine sans invoquer parallèlement l'existence d'une fibrose péri-portale ou d'une sclérose portale ou des deux associées ? De même, cette fibrose et cette sclérose, à la limite du pathologique, sont-elles d'ailleurs le *primum movens* ou la conséquence de l'hypertension portale dite primitive ?

Ce sont là deux questions auxquelles il ne nous appartient pas de répondre. Ce que nous avons voulu démontrer ici, c'est qu'il pouvait y avoir hypertension portale, et que nous nous retrouvions alors dans les conditions idéales pour qu'une fistule artério-portale soit responsable d'une non-opacification en splénoportographie.

Cette éventualité n'a, nous le reconnaissons, qu'une valeur théorique sans portée pratique évidente. L'hypertension portale, lorsqu'elle existe ici, bien qu'aussi préoccupante que toute autre hypertension portale, ne sera curable que par la réparation de cette fistule et non par une anastomose porto-systémique qui seule tirerait profit de toute indication d'ordre hémodynamique que pourrait livrer la splénoportographie.

\* \* \*  
\*



## VI — CONCLUSION

Nous avons tenté dans ce travail, de synthétiser les réflexions que peut suggérer, au cours d'une splénoportographie, la non-opacification d'un segment plus ou moins long, mais perméable, de l'axe spléno-portal.

Il nous a semblé utile d'envisager chaque localisation possible des obstacles responsables d'une hypertension portale, mais il est évident que cela nous a conduit à présenter des chapitres d'importance inégale.

Le problème de la cirrhose commune domine largement ce travail en raison de sa place considérable dans l'étiologie de l'hypertension portale et c'est, en partie, ce qui explique que le phénomène de «fausse thrombose» soit, dans la littérature, presque exclusivement décrit à son propos.

Il n'en est pas moins vrai qu'en matière de cirrhose commune, cette donnée de la splénoportographie traduit l'existence de conditions hémodynamiques particulières, que d'autres étiologies de l'hypertension portale sont, en toute logique, susceptibles de réaliser.

Cela justifiait déjà, à nos yeux, d'en parler même si nous devons parfois rester dans le domaine des hypothèses, ce qui peut nous être reproché bien que nous ayons toujours cherché des arguments concrets pour étayer nos dires et en particulier dans les données d'autres explorations que la splénoportographie.



Il est certain, par ailleurs, que dans un travail où le point de départ est la splénoportographie, il peut paraître critiquable de vouloir envisager les différents niveaux où siègent les blocs responsables d'une hypertension portale, puisque ce type d'exploration radiologique n'a pas la même importance selon, justement, le siège de cet obstacle.

Mais, en fait, si nous reprenons les étiologies de l'hypertension portale, nous devons reconnaître que les affections où la splénoportographie n'a qu'un rôle de second plan sont, statistiquement, de peu d'importance. Que représentent, en effet, par rapport, notamment aux blocs intra-hépatiques, le nombre de blocs supra-hépatiques ou de fistules artério-portales ? Or, ce sont là les domaines où la splénoportographie s'incline sûrement devant d'autres explorations.

Mais ailleurs, elle garde encore tout son intérêt et permet non seulement une étude radiologique de grande qualité iconographique, mais aussi, dans une certaine mesure, une véritable étude hémodynamique.

La splénoportographie reste donc, nous semble-t-il, une méthode de choix dans l'exploration de la majorité des hypertensions portales et singulièrement dans le cadre d'un bilan pré-opératoire. C'est pourquoi nous avons estimé qu'il était intéressant d'approcher le problème posé par les cas où elle semble en défaut.

Or, nous nous permettons de le répéter une dernière fois, cette non-opacification de tout ou partie d'un axe spléno-portal perméable n'est pas vraiment un échec de la splénoportographie, c'est la traduction d'un état hémodynamique particulier que nous avons essayé d'élucider et qu'il faut connaître avant d'intervenir pour réaliser une anastomose porto-systémique chez un malade présentant une hypertension portale.

\* \* \* \*

\*\*

Vu le 30 octobre 1972

Le Doyen

G. MEYNIEL

Vu le 27 octobre 1972

Le Président de Thèse

G. MEYNIEL



## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1 — ABEATICI S. et CAMPI L.

Sur les possibilités de l'angiographie hépatique. La visualisation du système portal.

Acta Radiologica, 1951, 36, 383-392.

2 — AUVERT J.

Documents phlébographiques pour servir à l'étude du syndrome de stase portale chez l'enfant.

Vie Médicale, N<sup>O</sup> spécial Noël, 1953, 30.

3 — AUVERT J.

Les cirrhoses de l'enfant avec hypertension portale.

Revue Internationale d'Hépatologie, 1955, 5, 1243-1294.

4 — BARIETY M., COURY Ch., THIBAUT Ph, LEYMARIOS J.

Les fausses images d'oblitération portale en splénoportographie.

Presse Médicale, 1961, 69, 1471-1472.

5 — BARON M.G. et WOLF B.S.

Splenoportography.

Journal of American Medical Association, 1968, 206, 629-634.

6 — BENHAMOU J.P., FAUVERT R.

Hypertension portale par bloc intra-hépatique.

Revue du Raticien, 1961, 11, 145-164.



- 7 — BENHAMOU J.P., MAILLARD J.N., RUEFF B. et MICHON H.  
Les fausses thromboses portales chez le cirrhotique.  
Revue Médicale, 1963, 71, 2358-2360.
- 8 — BENHAMOU J.P. et FAUVERT R.  
Les blocs intra-hépatiques en dehors des cirrhoses communes.  
Revue du Praticien, 1968, 18, 2291-2309.
- 9 — BERAUD C., BRICAUD H., PERISSAT J. et TRAISSAC F.J.  
La circulation intra-hépatique au cours des cirrhoses.  
Revue Internationale d'Hépatologie, 1962, 12, 935-938.
- 10 — BERGSTRAND I.  
The localisation of portal obstruction by splenoportography  
American Journal of Roentgenology, 1961, 85, 1111-1119.
- 11 — BERNARD J.P., AUCHE Y., FAIVRE et DUBARRY J.J.  
Insuffisances et aspects trompeurs de la splénoportographie.  
Revue Internationale d'Hépatologie, 1965, 15, 1097-1118.
- 12 — BOIJSEN E.  
Selective angiography of the cœliac axis and superior mesenteric artery in cirrhosis of liver.  
Revue Internationale d'Hépatologie, 1965, 15, 323-336.
- 13 — BOURGEON R., PIETRI H., GUNTZ M. et VIDEAU  
La splénoportographie dans les cirrhoses.  
Annales de Radiologie, 1960, 3, 305-339.
- 14 — BRITTON R.C.  
Misconceptions concerning reversal of portal flow in cirrhosis (abstract).  
Gastroenterology, 1963, 44, 476-477.



- 15 — BURCHELL A.R., MORENO A.H., PANKE W.F., ROUSSELOT L.M.

Some limitations of splenic portography : 1) Incidence, hemodynamics and surgical implications of the nonvisualized portal vein.

Annals of Surgery, 1965, 162, 981-995.

- 16 — CAROLI J.

Discussion à la Société de Gastro-Ennérologie

Archives Françaises des Maladies de l'appareil digestif, 1954, 43, 657-659.

- 17 — CAROLI J. et GUILLEC C.

Diagnostic scintigraphique et artériographique du syndrome de Budd-Chiari.

Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, 1971, 46, 211-215.

- 18 — CHALUT J., PROT D., BENNET J., MARTIN P.L.

Etude topographique des dérivations veineuses au cours de l'hypertension portale.

Annales de Radiologie, 1964, 7, 73-104.

- 19 — CHENDEROVITCH J.

Les mécanismes de l'hypertension portale au cours des cirrhoses nodulaires.

Pathologie et Biologie, 1961, 9, 1317-1322.

- 20 — CHENDEROVITCH J. et CAROLI J.

La microangioradiographie du foie et de la rate.

Revue Internationale d'Hépatologie, 1956, 6, 907-977.

- 21 — DELORME G., TAVERNIER J., FAGOLA M., CAILLE J. et GRELET P.

Apport en hépatologie de l'artériographie cœliaque et mésentérique  
Journal de Radiologie, 1970, 51, 457-470.



- 22 — DU BOULAY G.H., GREEN B., HUNT A.H.  
Portal and splenic venography.  
British Medical Journal, 1957, 1, 189-190.
- 23 — ESCAT J. et Collaborateurs  
Anastomoses spléno-rénales spontanées familiales.  
Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif,  
1970, 59, 597-600.
- 24 — FERRON A. (de), GORDEEF A., FERRON C. (de) et JULIEN A.J.  
La fibro-angio-adénomatose du foie avec hypertension portale 1/ Clinique, Radiologie, Traitement.  
Revue Médicale, 1961, 69, 1147-1150.
- 25 — FIGLEY M.M.  
Splenoportography : some advantages and disadvantages.  
American Journal of Roentgenology, 1958, 80, 313-320.
- 26 — FOSTER J.H., SANDBLOM P.  
Portal hypertension secondary to an hepato-portal arterio-venous fistula.  
Annals of surgery, 1961, 154, 300-304.
- 27 — FUCHS W.A.  
Angiography in portal hypertension.  
Non publié.
- 28 — GONZALES O.C.  
Hepatografia por via umbilical.  
Revista sanidad militar (Mex.), 1959, 12, 42.
- 29 — GUNTZ M.  
La Splénoportographie dans les syndromes d'hypertension portale.  
Revue du Praticien, 1961, 11, 135-144.



## 30 — HEPP J.

Considérations sur les anastomoses porto-caves.  
Gazette des Hôpitaux, 1965, N<sup>o</sup> 15, 699-702.

## 31 — HERRICK C.

An experimental study into the cause the increased  
portal pressure in portal cirrhosis.  
Journal Experimental of Medecine, 1907, 9, 93.

## 32 — INQUIMBERT Ph., BERAUD C., TRAISSAC F.J.

L'hydrodynamique du foie normal et cirrhotique.  
Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif,  
1966, 55, 247.

## 33 — KESSLER R., TICE D.A., ZIMMON D.S.

Retrograde flow of portal vein blood in patients with  
cirrhosis.  
Radiology, 1969, 92, 1038-1042.

## 34 — KIRKEGAARD-JENSEN U., HALES M.R.

Reversal of the venous circulation through the canine  
liver.  
Acta Chirurgica Scandinavia, 1969, 135, 689-694.

## 35 — LAVOIE P., VIALLET A.

Une voie nouvelle d'accès à la veine porte : la veine om-  
bilicale.  
Canadian Journal of Surgery, 1965, 8, 428.

## 36 — LEGER L.

Splénoportographie.  
Masson et Cie Editeurs. Paris, 1955, P. 24 et 77.

## 37 — LEGER L.

L'inversion du courant portal. Les fausses images d'obstacle  
à la circulation sur le tronc porte.  
Presse Médicale, 1956, 64, 1189-1192.



## 38 — LÉGER L.

Inversion portale du courant sanguin transhépatique dans l'hypertension portale.

Bulletin de l'Académie de Médecine, 1969, 153, 497-504.

## 39 — LÉGER L., LEMAIGRE G. et MOUKTAR M.

Hémodynamique hépatique avant et après intervention de dérivation.

Actualités hépato-gastroentérologiques, 1968, 4, B 77 — B 94.

## 40 — LÉGER L., LENRIOT J.P., GORIN J.P., LEMAIGRE G.

Néophysiolog. circulatoire hépato-portale après dérivation porto-cave.

Journal de Chirurgie, 1970, 100, 457-470.

## 41 — LÉGER L., PATEL J.CI., DUFOUR B.

L'inversion ou la diversion du courant portal.

Presse Médicale, 1965, 73, 1025-1030.

## 42 — LEMAIRE A. et LÉGER L.

Opacification par la veine ombilicale d'une anastomose porto-cave latéro-latérale.

Presse Médicale, 1961, 69, 2557-2558.

## 43 — LEMAITRE G., JAILLARD J., L'HERMINE CI., DUCATILLON Ph. et MAILLARD J.P.

Fausse thrombose portale par reflux artério-portal.

Journal de Radiologie, 1968, 49, 378-381.

## 44 — LEMAITRE G., L'HERMINE C.

Intérêt de l'artériographie dans la cirrhose du foie.

Journées consacrées à l'apport de la radiologie dans l'hypertension portale.

VICHY 20, 21 septembre 1970.

Lyon Méditerranée Médicale, 1971, 8, 677-686.



## 45 — LENRIOT J.P.

Intérêt et limites des études hémodynamiques réalisées au cours des anastomoses porto-caves.

Journal de chirurgie, 1967, 94, 333.

## 46 — LORTAT-JACOB J.L. et FEKETE F.

Problèmes chirurgicaux des cirrhoses du foie.

Revue du Praticien, 1964, 14, 2621-2628.

## 47 — LORTAT-JACOB J.L. et MAILLARD J.N.

Notes de séméiologie splénoportographique à propos des thromboses de la veine splénique.

Archives Françaises des maladies de l'Appareil Digestif, 1961, 50, 663-668.

## 48 — MAC INDOE

Vascular lesions of portal cirrhosis.

Archives of pathology, 1928, 5, 23-40.

## 49 — MAILLARD J.N., BENHAMOU J.P. et RUEFF B.

Les fistules artério-portales. Aspects cliniques et physiopathologiques.

Archives françaises des maladies de l'appareil digestif, 1968, 57, 1017-1032.

## 50 — MARION P.

IV Congrès des Sociétés Nationales Européennes de gastro-Entérologie.

Masson Ed., 1954, P. 327.

## 51 — MITRA S.K.

La distribution des terminaisons de l'artère hépatique dans le foie normal et le foie cirrhotique.

Actualités hépato-gastro-entérologiques, 1968, 4, B 187 — B 195



- 52 — DE MORAES DANTAS, O. ROCHA PALMIRO  
Esplenoportografia  
Revista Paulista de Medicina, 1953, 42, 272-284.
- 53 — MORETTI G.F., STAEFEN J. et BALLAN P.  
Un phénomène méconnu au cours de la mort des cirrhotiques : l'exclusion portale complète du foie.  
Presse Médicale, 1962, 70, 185-187.
- 54 — MOUKTAR M.  
Hémodynamique des cirrhoses communes hémorragiques.  
Journal de Chirurgie, 1965, 89, 137-158.
- 55 — NAHUM H., SICOT C., MAILLARD J.N. et SURCIN M.  
Les fausses thromboses spléno-portales.  
Annales de Radiologie, 1970, 13, 671-679.
- 56 — PARAF A., CAULIN Ch., et RAUTUREAU J.  
L'hypertension portale.  
J.B. BAILLIERE et Fils Editeurs, PARIS, 1969.
- 57 — PARIS J., SWYNGEDAUF J., GERARD A., PARIS J.Cl. et GUIOT P.  
Variation en fonction du temps de la radioactivité hépatique après administration d'un isotope particulaire par voie veineuse.  
Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif, 1969, 58, 433-456.
- 58 — PATERNI L.  
Aggiornamenti sullo squilibrio circolatorio porto-arteriale (parenchimo-connettivale) nella cirrosi di Morgagni-Laënnec, sua importanza nell'istopatogenesi del processo morboso e terapie chirurgiche vasali.  
Minerva Medica, 1970, 61, 5169-5179.



## 59 — PIETRI H.

Barrages veineux intra et extra-hépatiques. Etude splénoportographique des courants de dérivation et des anastomoses veineuses.

Revue Internationale d'Hépatologie, 1958, 8, 65-161.

## 60 — PIETRI H.

Les aspects fonctionnels de la splénoportographie.

Annales de Radiologie, 1959, 2, 399-442.

## 61 — PIETRI H.

Sur deux aspects trompeurs de la splénoportographie dans la cirrhose du foie.

Revue Internationale d'Hépatologie, 1959, 19, 667-683.

## 62 — PIETRI H.

Essai d'interprétation pathogénique de l'hypertension portale.

Annales de Chirurgie, 1961, 15, 997-1030 et 1431-1444.

## 63 — PIETRI H.

Angéiologie digestive.

Extrait de «l'Angéiologie pratique» par BOURDE Ch. et Coll.

Editions DOIN-DEREN et Cie, 1968, PP. 537-569.

## 64 — PIETRI H.

Valeur fonctionnelle des dérivations porto-cave spontanées.

Comparaison avec les dérivations chirurgicales

Acta Gastro-Enterologica Belgica, 1971, 34, 208-215.

## 65 — PIETRI H.

Discussion au cours des Journées consacrées à l'Apport de la radiologie dans l'hypertension portale. Vichy 20, 21 septembre 1970.

Lyon Méditerranée Médicale, 1971, 7, 687.



- 66 — PIETRI H., PADOVANI J., MONGIN M.  
Inversion portale après anastomose mésentérico-cave.  
Journées consacrées à l'apport de la radiologie dans  
l'hypertension portale, Vichy 20 et 21 Sept. 1970.  
Lyon Méditerranée, 1971, 7, 797-799.
- 67 — PIETRI H. et SARLES J. Cl.  
Dérivations spléno-rénales et spléno-caves spontanées.  
Annales de chirurgie, 1965, 19, 1384-1400.
- 68 — PRICE J.B., VOORHEES A.B., BRITTON R.C.  
Operative hemodynamic studies in portal hypertension.  
Archives of Surgery, 1967, 95, 843-852.
- 69 — PURRIEL P., ARCOS-PEREZ M. et MEERHOFF W.  
Altérations vasculaires intra-hépatiques dans la cirrhose.  
Presse Médicale, 1968, 76, 955-960.
- 70 — ROBIN B.  
Pathologie de l'artère hépatique.  
Journal de chirurgie, 1967, 93, 597-630.
- 71 — SHUMACKER H.B. et WALDHAUSEN J.A.  
Intrahepatic arteriovenous fistula of hepatic artery and  
portal vein.  
Surgery, gynecology and obstetrics, 1961, 112, 497-501.
- 72 — THOMAS M. et CAROLI J.  
Le syndrome de Budd-Chiari. Revue de la littérature. A  
propos de 21 observations.  
Revue médico-chirurgicale des maladies du foie, 1969,  
44, 1-24.
- 73 — THOMAS M. et CAROLI J.  
Polycythémie et syndrome de Budd-Chiari.  
Annales de médecine interne 1971, 122, 1175-1186.

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

1000

- 74 — TURNER M.D., Sheila SHERLOCK et STEINER R.E.  
Splenic venography and intrasplenic pressure measurement  
in the clinical investigation of the portal venous system.  
American Journal of medicine, 1957, 23, 846-859.
- 75 — VIALLET J.F., FERMAUD H.  
Apport de la radiologie dans l'hypertension portale.  
Journal de Radiologie, 1971, 52, 611-620.
- 76 — VIAMONTE M. Jr, WARREN W.D., FOMON J.J.  
Liver panangiography in the of portal hypertension in  
liver cirrhosis.  
Radiologic Clinics of North America, 1970, 8, 147-167.
- 77 — WARREMBOURG H., JAILLARD J., GAUTIER-BENOIT Cl.  
L'HERMINE Cl., DUCATILLON Ph. et BAZIN B.  
Perturbations circulatoires intra-hépatiques dans un cas  
de cirrhose avec syndrome de CRUVEILLIER-BAUMGAR-  
TEN, Intérêt physiopathologique.  
Lille Médical, 1968, 13, 322-327.
- 78 — WARREN W.D., FOMON J.J., VIAMONTE M., MARTINEZ L.O.  
KALSER M.  
Spontaneous reversal of portal venous blood flow in cirrhosis.  
Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1968, 2, 315-323.
- 79 — WARREN W.D., MULLER W.H.  
A clarification of some hemodynamic changes in cirrhosis  
and their surgical significance.  
Annals of Surgery, 1959, 150, 413-423.
- 80 — Symposium  
Colloque sur l'hypertension portale organisé par la Société  
Française de Biologie Médicale, sous la Présidence du Pro-  
fesseur FAUVERT. PARIS, 22 Nov. 1960.  
Pathologie et Biologie, 1961, 9, 1305-1342.



81 — Progress in liver diseases.

Volume III

POPPER H., SCHAFFNER F. éditions.

\* \* \*  
\*





